

سبب سبب



بیوشیمے

ویرایش ۱۴۰۰

مؤلف:
محمدرضا شفیعی

مدیریت تدوین:
دکتر صادق شفاثی
حسین فرجی

... خداست که شما را از آن تاریکی هم نجات می دهد
و از هر اندوهی می رهاند. باز هم به او شرک می آورید.

«سوره انعام آیه ۶۴»

دلیل دلبز پیشیمی

ویرایش ۱۴۰۰



**کپی کردن کتاب مصداق عینی دزدی است؛
استفاده از فایل کتاب مصداق عینی دزدی است؛
شما دزد نیستید!**

**پس کتاب را کپی نکنید، از فایل های غیرقانونی استفاده نکنید
و سارقین مجازی را معرفی کنید تا جامعه سالم بماند.**

مؤلف: محمدرضا شفیعی

مدیریت تدوین: دکتر صادق شفاei، حسین فرجی

مؤسسه آموزشی دانش آموختگان تهران

انتشارات طبیبانه

۱۴۰۰

سرشناسه	: شفيعی، محمدرضا، ۱۳۷۸-
عنوان و نام پدیدآور	: بیوشیمی ویرایش ۱۴۰۰ / مولف محمدرضا شفيعی؛ مدیریت تدوین صادق شفيعی، حسین فرجی؛ [برای] موسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران.
مشخصات نشر	: تهران: طبیبانه، ۱۴۰۰.
مشخصات ظاهری	: ۱۱۱ ص.: مصور، جدول؛ ۲۲ × ۲۹ س.م.
شابک	: ۹۷۸-۶۲۲-۷۵۰۵-۵۶-۶
وضعیت فهرست نویسی: فیبا	
یادداشت	: عنوان دیگر: سیب سبز بیوشیمی (بر اساس منابع آزمون علوم پایه).
عنوان دیگر	: سیب سبز بیوشیمی (بر اساس منابع آزمون علوم پایه).
موضوع	: زیست‌شیمی پزشکی — راهنمای آموزشی (عالی)
موضوع	: Medicine, Biochemic-- Study and teaching (Higher):
موضوع	: زیست‌شیمی پزشکی — آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی)
موضوع	: Medicine, Biochemic -- Examinations, questions, etc. (Higher):
موضوع	: پزشکی — علوم پایه — آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع	: Medical sciences — Examinations, questions, etc:
شناسه افزوده	: شفيعی، صادق، ۱۳۶۷ -
شناسه افزوده	: Shafaei, Sadegh:
شناسه افزوده	: فرجی، حسین، ۱۳۷۹ -
شناسه افزوده	: موسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران
رده بندی کنگره	: RB۱۱۲/۵:
رده بندی دیویی	: ۶۱۲/۰۱۵:
شماره کتابشناسی ملی	: ۷۶۰۴۰۰۶:
وضعیت رکورد	: فیبا

سیب سبز بیوشیمی (بر اساس منابع آزمون علوم پایه)

مؤلفین: محمدرضا شفيعی

ناشر: نشر طبیبانه

چاپ: مجتمع چاپ و نشر پیشگامان

مدیر تولید محتوا و صفحه‌آرایی: فاطمه عموتقی

صفحه‌آرایی: دپارتمان تولید محتوای پیشگامان

نوبت و سال چاپ: اول ۱۴۰۰

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

قیمت: ۸۰۰۰۰ تومان

قیمت در یک سیب سبز: ۵۶۰۰۰ تومان

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۷۵۰۵-۵۶-۶



☎ ۰۲۱-۶۶۴۰۶۱۷۰

📍 ۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱

🌐 edutums.ir

📱 daneshamookhtegan

راه‌های تهیه کتاب‌های ما:

📍 تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر جنوبی، بعد از خیابان روانمهر،

بن‌بست سرود، پلاک ۲، واحد همکف

تمام حقوق مادی و معنوی این اثر برای ناشر محفوظ است. مطابق قانون اقدام به کپی کتاب به هر شکل (از جمله کپی کاغذی یا انتشار در فضای مجازی) شرعاً حرام و قانوناً جرم محسوب شده و حق پیگیری و شکایت در دادگاه برای ناشر محفوظ است.

راهنمای شستشو و خوردن سیب سبز

سلام. لطفاً تا آخر بفون فیال هفتمون راحت شه!

① سیب سبز ۷ ساله شد! به دنیا اومد تا مفتوای آموزشی آپدیت رو با روش‌های علمی و جذاب تر ارائه کنه و هر سال رشد کرد و بهتر شد! الان یه کتاب سیب سبز ادیت ۱۴۰۰ دسته که شاید نسبت به قبل تغییرات ظاهری زیادی نداشته ولی نسبت به ادیت‌های قبلی مفتوای باکیفیت تر و آپدیت تری داره، تا بازم بتونی با کمترین وقت و هزینه امتحان علوم پایه رو پشت سر بزاری 😊

② اخیراً امتحان علوم پایه کشوری شد، نگاه طراها بالینی تر شد، ادیشن بعضی رفرنسها تغییر کرد و رقابت کسب رتبه و استریتی داغ تر شد! بنابراین سیب سبز هم پایه پای این تغییرات جلو اومد تا هم‌چنان تنها منبع قابل اتکای گذر از علوم پایه به بالین باشه 🏥

③ سیب سبز ۱۴۰۰ با قبلیا چه فرقی داره؟ ایناست:

۱- افزودن یا جایگزینی حداکثری سوالات پایان دوره و میان دوره‌های کشوری ۹۹ جهت تسلط بر نگاه طراها چرید

۲- اضافه شدن پوشش تمامی سوالات تا اسفند ۹۹

۳- مشفص کردن تعداد سوالات و اهمیت هر مبحث به شکل جزئی و دقیق در آزمون های دوسال افیر

۴- ویرایش در سنامه جهت به حداقل رساندن ایرادات علمی و نگارشی

۵- بازنویسی برخی مباحث جهت آموزش بهتر و حذف نکات غیرمهم که در ۵ سال افیر (بعد از سال ۹۵) سوالی نداشته

۶- اضافه شدن تمامی نیازهای آموزشی در بستر اپلیکیشن و سامانه‌ی آموزشی آنلاین طبیبانه از قبیل:

✓ نسخه‌ی دیجیتال سیب سبز

✓ تست تمرینی (تمامی سوالات آزمون‌های افیر قطبی و کشوری به صورت درسی و امتحانی)

✓ ویس‌های آموزشی، مرور سریع و نکات پرتکرار در قالب کتاب کار

✓ تک آزمون‌های دوره‌های افیر به شکل آزمون آنلاین با پاسخ تشریحی و قابلیت رقابت

★ روش آموزشی سیب سبز چه جوریه؟ توی سیب سبز ابتدا سؤالاتی تمام ادوار پزشکی و دندان پزشکی قطبی و کشوری رو جمع‌آوری و دسته‌بندی کردیم، تعداد سؤالات هر درس و مبحث رو مشفص کردیم و بعدش هر مبحث رو با تعدادی تست نمونه، جوری تدریس کردیم که تمام سؤالا (به استثنای عجیب غریبای موردی) رو جواب بده.

① مابقی سؤالا کجا رفتن؟ آکه همه‌ی سؤالا رو بیاریم مهم کتاب بدون نکته‌ی آموزشی جدید چند برابر میشه. ولی آکه دوس داری فیلی تست بزنی واسش راه‌حل گذاشتیم؛ تست تمرینی توی اپلیکیشن و سامانه‌ی آموزشی طبیبانه تموم سؤالاتی هر درس با تعیین قطب و طبقه‌بندی کامل و جواب کلیدی یا تشریحی رو داره. مثلاً کل مطالب عقله‌ی اسکلتی رو توی سیب سبز با کمک ۱۸ تا تست می‌فونی، می‌تونی بعدش از تست تمرینی همه‌ی تستاش رو بزنی ببینی مقدر مسلط شدی آکه وقتت کمه هیچ الزامی به این کار نیست. اصل کاری تسلط به مفتوای آموزشیه که توی سیب سبز انجام شده. تست تمرینی میشه مکمل کاری.

⌚ اول هر مبحث به «جدول معرفی مبحث» گذاشتیم که توش تعداد سؤالی اون مبحث و ملاحظاتش رو نوشته. اهمیت مبحث بر اساس این شافص‌ها تعیین شده:

• سؤال داشتن مبحث توی امتحانات دو سال افیر

• میزان مبحث به تعداد سؤالات

• ویژگی ذاتی درس جهت قابلیت یادگیری و آموزش • قابلیت یادگیری و پاسخ‌دهی مبحث

ازون مبحث‌تر؛ سؤالا ستاره‌دار شدن. تعداد ستاره‌ها میزان شیوع اون سؤال یا پاراگرافش توی امتحان رو نشون میده. سر فرصت مفصل در موردش حرف می‌زنیم.

⌚ برای تسلط به هر درس کارای زیادی میشه کرد. فیلم آموزشی، تست زدن یا امتحان رقابتی، مرور سریع با ویس، کتاب کار و... تمامی

این روش‌ها توی اپلیکیشن و سامانه‌ی آموزشی طبیعانه یا موجوده و یا در حال ایپادا همین الان به سر بزن exam.edutums.ir

⌚ مبحث سیب سبز جویره که میشه به عنوان منبع امتحانات طول ترم هم بوش نگاه کرد. اما ادعا نمی‌کنم با سیب سبز به

تنوعایی رتبه میاری. چون باید زرنگی رقیبا، فراموشی، نقایص مفتوایی احتمالی و تعداد کم سؤالی چرید هر ترم رو هم در نظر

بگیری. پلن آموزشی ما واسه ترکوندن و رتبه، اضافه کردن مطالعه‌ی تشریحی به سیب سبز. مثل سیب سرخ و بسته‌ی آموزش

غیرمضوری که توی درسای ماژور واقعا بی نظیره. اطلاعات بیشتر رو از مؤسسه بگیر 🎬

⌚ مطمئنا کار ما هنوز ایرادی زیادی داره که فقط با کمک شما بهتر میشه. پس بی تعارف منتظر فیدبک هستیم. فیلی فیلی

ممنون میشیم آگه هر ایرادی توی هر زمینه‌ای می‌بینی بگی 🗣️

⌚ با فرید کتاب سیب سبز فراهافظی نمی‌کنیم. تازه سلام می‌کنیم و عفتوی از یه خانواده می‌شیم. ازین به بعد می‌تونیم

با هم در ارتباط باشیم و واسه ارتقای آموزش پزشکی به همدیگه کمک کنیم. یادت باشه واسه علوم پایه هم بفش مهمی از

کارمون توی کانال تلگرامه و تا روز آفر با همیم! روز آفر علوم پایه نه! روز آفر پزشکی. اصن مگه پزشکی آفرم داره! 📖

@oloompaye

📖 کانال مشاوره‌ی آموزشی علوم پایه

@edutums

📖 آکانت فرید محصولات

@oloompaye_admin

📖 فیدبک و اعلام همکاری

هالا برو سر درِست. ببینیم چقدر می‌ترکونی!

تغییرات اختصاصی این درس (به جز تغییرات کلی)

✅ اضافه یا جایگزینی ۳۶ تست از آزمون‌های سال ۹۹

✅ افزودن تصاویر و جداولی برای یادگیری و مرور بهتر

فهرست مطالب

۷.....	کربوهیدرات ها
۲۵.....	غشاهای بیولوژیک و انتقالات سلولی
۲۶.....	آب و PH
۲۹.....	اسیدهای آمینه؛ ساختار و ویژگی ها
۴۵.....	هموگلوبین و سایر پروتئین های بدن
۵۲.....	آنزیم ها
۶۱.....	اسیدهای چرب
۷۴.....	نوکلئوتیدها و اسیدهای نوکلئیک
۹۶.....	هورمون شناسی
۱۰۶.....	ویتامین ها و کوآنزیم ها
۱۱۰.....	مواد معدنی



ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
فیل‌ی معوم	۱۲	ساختار کربوهیدرات‌ها

اول باید روی ساختمان قندها مروری داشته باشیم.

قندها پلی‌الکل‌هایی (دارای چندین عامل OH) هستند که یکی از عوامل الکلی آن‌ها به عامل کتونی یا آلدهیدی تبدیل شده است؛ قندهای دارای گروه آلدهیدی را آلدوز و قندهای دارای گروه کتونی را کتوز می‌گویند.

کربن نامتقارن (کربن کایرال): کربنی از قند است که به چهار گروه مختلف پیوند شده است؛ در ساختمان حلقوی قندها فقط یک کربن نامتقارن وجود دارد که همان کربن موجود در گروه عاملی قندهاست؛ این کربن در آلدوزها کربن شماره‌ی یک، و در کتوزها کربن شماره‌ی دو است.

✓ ایزومری در قندها

همانطور که از دوران طفولیت در خاطر مبارکتان هست؛ ایزومر به مولکول‌هایی گویند که دارای فرمول شیمیایی یکسان و ساختار متفاوتند!

انواع ایزومری در قندها:

۱. ایزومری گروه عاملی:

آلدوز: دارای گروه آلدهید مثل گلوکز و گلیسرآلدهید، ریوز، آرابینوز، گزیلوز، گالاکتوز، مانوز.

کتوز: دارای گروه کتون مثل فروکتوز و دی‌هیدروکسی استون، اریترولوز، ریبولوز، گزیلولوز.

۲. ایزومری حلقه:

ساختمان پنج‌ضلعی که به آن فورانوز می‌گویند؛ مثل فروکتوفورانوز یا گلوکوفورانوز

ساختمان ۶ ضلعی که به آن پیرانوز می‌گویند؛ مثل فروکتوپیرانوز یا گلوکوپیرانوز
لب کلام این‌ها که یک عدد قند دوست داشتنی مثل گلوکز می‌تونه به دو شکل حلقوی بشه؛ یا ۶ ضلعی و یا ۵ ضلعی که به ترتیب گلوکوپیرانوز و گلوکوفورانوز خونده میشه که قطعاً این دو با هم ایزومرن.

۳. ایزومر نوری که شامل چهار نوع ایزومریسم است:

I- ایزومری D و L

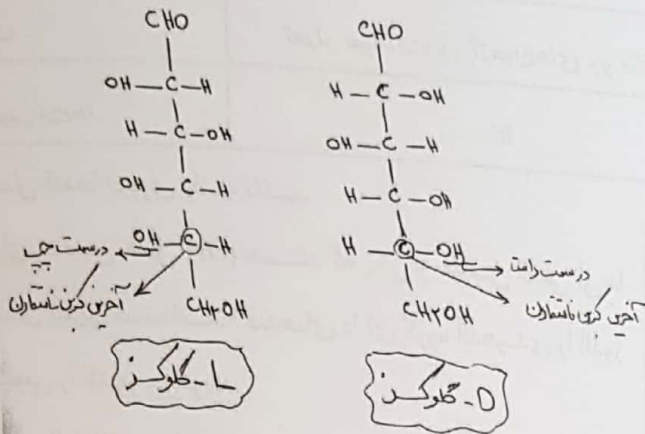
بر اساس جهت قرار گرفتن عامل الکلی (OH) نسبت به آخرین کربن نامتقارن (یا دورترین کربن نامتقارن از کربن گروه عاملی) در ساختمان خطی است. اگر OH در طرف راست باشد قند از نوع D و اگر در طرف چپ باشد، از نوع L است.

- ۱- کدام یک از قندهای ذیل ۶- کربنی و آلدوزی است؟ (دندان پزشکی دی ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)
- (الف) فروکتوز
(ب) گلوکز
(ج) سدوهپتولوز
(د) ریوز

- ۲- کدام یک از کربوهیدرات‌های زیر، مونوساکارید است؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب مشهد)
- (الف) سلوبیوز
(ب) مالتوز
(ج) مانوز
(د) آمیلوز

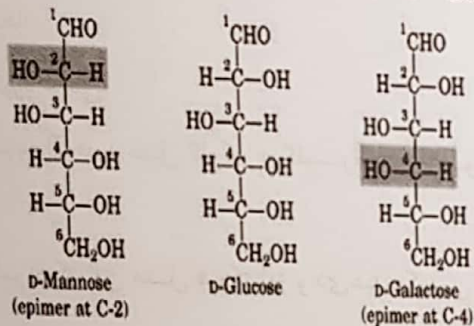


سؤال	۱	۲
پاسخ	ب	ج

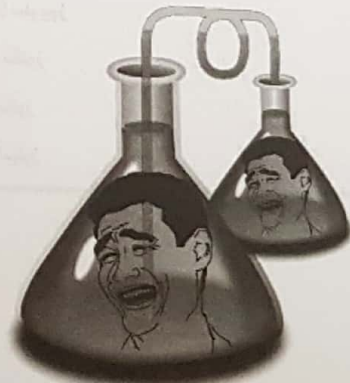


پاسخ II- ایزومر آینه‌ای: در صورتی که دو قند تصویر آینه‌ای یکدیگر باشند به آن‌ها آنانتیومر می‌گویند. هر مولکول فقط یک ایزومر آینه‌ای دارد. در واقع ایزومرهای L و D یک قند آنانتیومر یکدیگر نیز هستند.

III- اپی‌مری: اگر تنها تفاوت دو قند در نحوه‌ی قرارگیری یک گروه عاملی OH باشد، به آن دو قند اپی‌مر می‌گوییم. گالاکتوز اپی‌مر گلوکز در کربن شماره ۴ و مانوز اپی‌مر گلوکز در کربن شماره ۲ است.



۳- چه نوع مونوساکاریدهایی آنانتیومر نامیده می‌شوند؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی شهریور ۹۶-
قطب اهواز)
الف) مونوساکاریدهایی که فقط در یک کربن اختلاف دارند.
ب) مونوساکاریدهایی که تصویر آینه‌ای همدیگر هستند.
ج) مونوساکاریدهایی که تصویر آینه‌ای همدیگر نیستند.
د) مونوساکاریدهایی که فقط در گروه عاملی اختلاف دارند.



IV- آنومری: که با توجه به محل قرارگیری عامل OH نسبت به کربن نامتقارن در ساختار حلقوی به دو نوع آلفا و بتا، عامل OH به ترتیب پایین و بالای کربن نامتقارن قرار گرفته است.

هر کربوهیدرات چند ایزومر نوری دارد؟ $2^n = N$

n : تعداد کربن‌های نامتقارن در ساختار خطی.

۴- کدام ترکیب زیر یک دی‌ساکارید احیا کننده است؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۷- قطب مشهد)
الف) لاکتوز
ب) ساکاروز
ج) تری‌هالوز
د) اینولین

پاسخ در ساختمان خطی گلوکز، چهار کربن نامتقارن وجود دارد. $2^n = N$, $2^4 = 16$
اگر هنگام تشکیل یک قند دی‌ساکارید یا پلی‌ساکارید کربن‌های آنومری مونومرها با هم جفت بشوند و پیوند گلیکوزیدی تشکیل دهند به نحوی که ساختار نهایی بدون کربن نامتقارن باشد، می‌گوییم قند ما غیر احیا کننده است، البته ناگفته نماند که اغلب مونوساکاریدها مثلاً مانوز یا فوکوز احیا کننده هستند ساکاروز (سوکروز، شکر، قند مصرفی) دی‌ساکاریدی است که از ترکیب یک گلوکز و یک فروکتوز ایجاد می‌شود.

سؤال	۳	۴
پاسخ	ب	الف



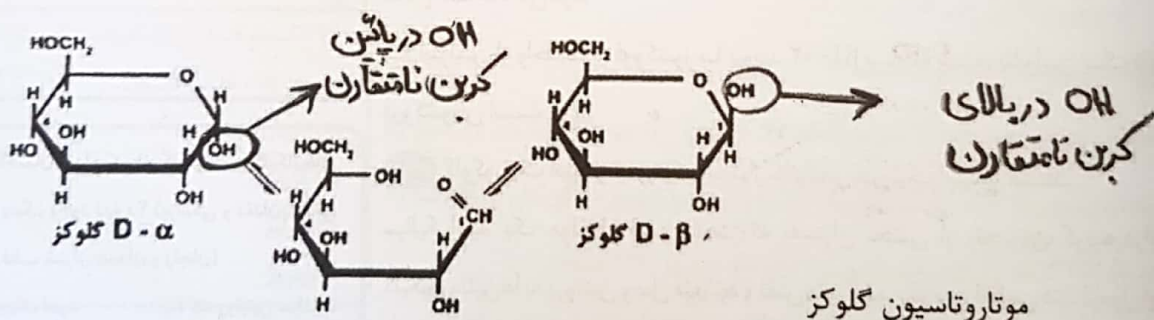
پیوند بین دو مونومر ساکاروز بین کربن شماره‌ی یک گلوکز و کربن شماره‌ی دو فروکتوز ایجاد می‌شود که به دو صورت $\alpha 1 \rightarrow 2$ یا $\beta 2 \rightarrow 1$ نشان داده می‌شود و غیر احیاکننده است. همچنین در تره‌هالوز اتصال دو مولکول گلوکز بین کربن شماره‌ی یک ($\alpha 1 \rightarrow 1$) آن‌ها است و لذا ترکیبی غیر احیاکننده است.

اما در مالتوز پیوند گلیکوزیدی بین کربن شماره‌ی ۱ گلوکز و ۴ گلوکز دیگر ($\alpha 1 \rightarrow 4$) است؛ در لاکتوز (قند شیر) نیز پیوند گلیکوزیدی بین کربن شماره‌ی یک گالاکتوز و کربن شماره چهار گلوکز ($\beta 1 \rightarrow 4$) است. پس این دو دی‌ساکاریدی احیا کننده هستند.

ای‌مر چی بود؟ ایزومرهایی که از نظر جهت‌گیری فضایی گروه OH بر روی یک اتم کربن قند تفاوت دارند. مهم‌ترین ای‌مرای گلوکز: مانوز ای‌مر در کربن شماره ۲ (رمزش میشه ماتو)

گالاکتوز ای‌مر در کربن شماره ۴ (رمزش میشه گج).

جالب است بدانید که موتاروتاسیون (قابلیت ایجاد ایزومرهای آلفا و بتا) در ترکیباتی که کربن آن‌ها آزاد نیست (غیر احیاکننده) دیده نمی‌شود، چرا که موتاروتاسیون مخصوص کربن آنومری است و جالب تر آن است که ساده‌ترین قندی که فاقد کربن کایرال (نامتقارن) است، دی‌هیدرور کسی استن نام دارد. گلوکز و گالاکتوز مُنومرهای لاکتوز هستند. سوکروز نیز حاوی گلوکز و فروکتوز است.



پلی‌ساکاریدها را اصولاً به دو دسته تقسیم می‌کنند:

هوموپلی‌ساکاریدها: که پلی‌مرهایی از یک نوع قند ساده هستند؛ دو نوع ذخیره‌ای و ساختمانی دارند. ذخیره‌ای‌ها شامل گلیکوژن، اینولین، نشاسته و ساختمانی‌ها شامل سلولز و کیتین هستند. کیتین یک پلی‌ساکارید ساختمانی است که در اسکلت خارجی سخت‌پوستان، حشرات و قارچ‌های خوراکی یافت می‌شود و از واحدهای N-استیل D-گلوکز آمین تشکیل شده است. گلیکوژن، نشاسته و سلولز هر سه هوموپلی‌ساکاریدهایی از جنس گلوکز هستند در حالی که اینولین هوموپلی‌ساکارید با واحد فروکتوز است.

۸- در اثر هیدرولیز کدامیک از کربوهیدرات‌های زیر، فقط یک نوع مونوساکارید ایجاد می‌شود؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شیراز)
(الف) اینولین
(ب) هیارین
(ج) کندروئیتین سولفات
(د) اسید هیالورونیک

سؤال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	ب	د	د	الف



پاسخ هتروپلی ساکاریدها (موکوپلی ساکاریدها): پلی مرهایی از بیش از یک نوع قند هستند و در ساختار پروتئوگلیکان ها (پروتئین + هتروپلی ساکاریدها) دیده می شوند. در جدول زیر مهم ترین هتروپلی ساکاریدها رو میتونی ببینی

نام پلیمر مرکب	کاربرد در بدن	واحد تشکیل دهنده
اسید هیالورونیک	مایع زجاجیه و مایع مفصلی	N-استیل گلوکز آمین - اسید گلوکورونیک
کندروئیتین سولفات (فراوان ترین در بدن)	دادن قدرت کششی به غضروف تاندون عروق	N-استیل گالاکتوز آمین - اسید گلوکورونیک
کراتان سولفات	غضروف	N-استیل گلوکز آمین سولفات - گالاکتوز
درماتان سولفات	پوست، عروق خونی، دریچه های قلب	N-استیل گالاکتوز آمین سولفات - اسید ایدورونیک سولفات
هپارین (استفاده به عنوان داروی ضد انعقاد)	یک جزء داخل سلولی ماست سلها (نوعی گلبول سفید)	N-استیل گلوکز آمین و ۶ دی سولفات - اسید ایدورونیک

جدول بالا رو نگاه کن رفیق. ردیف ۲؟ خودش. این جدول رو خوب بخون که هر دوره مهمون ناخونده علوم پایست!

پاسخ آمیلوز (نشاسته)، گلیکوژن و مالتوز همگی دارای پیوندهای $\alpha 1 \rightarrow 4$ هستند که توسط آنزیم های آلفا آمیلاز تجزیه می شوند. ولی سلولز و کیتین دارای پیوندهای $\beta 1 \rightarrow 4$ است.

که دکستران یک پلی ساکارید از منومرهای گلوکز است که توسط باکتری ها بر روی دندان ساخته می شود.

که اینولین از واحدهای فروکتوز با پیوند $\beta 1 \rightarrow 2$ ساخته شده، بنابراین یک نوع فروکتوزان است.

پاسخ گلوکورونیک اسید و ایدورونیک اسید از خانواده ی اورونیک اسیدها هستند. سیالیک اسید یک مولکول قندی است که به عنوان بخشی از زنجیره ی کربوهیدراتی گلیکوپروتئین ها به پروتئین وصل می شود و نقش های مهمی در بدن ایفا می کند. فرمول این ماده عبارتست از: N-استیل نورامینیک اسید (نورامینیک اسید، کربوهیدراتی ۹ کربنه است). **پاسخ** اکسیداسیون قندها را یاد بگیریم:

اکسیداسیون گروه آلدیدی \rightarrow ایجاد آلدونیک اسید. مثال \rightarrow تبدیل گلوکز به گلوکونیک اسید

اکسیداسیون عامل الکلی نوع اول (C6) \rightarrow ایجاد اورونیک اسید. مثال \rightarrow تبدیل گلوکز به گلوکورونیک اسید

اکسیداسیون همزمان گروه آلدیدی و گروه الکلی \rightarrow ایجاد آلداریک اسید. مثال \rightarrow تبدیل گلوکز به گلوکاریک اسید (ساخاریک اسید).

۹- کدام ترکیب یک موکوپلی ساکارید است؟
(پزشکی ریفرم شهریور ۹۸ - قطب همدان و مشهد)
(پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸ - قطب همدان)

(الف) اینولین

(ب) N-استیل گلوکز آمین

(ج) هپارین

(د) آمیلوپکتین

۱۰- در ساختمان کدام یک از موکوپلی ساکاریدهای ذیل N-استیل گالاکتوز آمین وجود دارد؟ (پزشکی خرداد ۹۸ - میان دوره ی کشوری)

(الف) هپارین

(ب) کندروئیتین سولفات

(ج) اسید هیالورونیک

(د) کیتین

۱۱- کدام یک از ترکیبات زیر پلی مر گلوکز نیست؟
(پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب اهواز)

(الف) گلیکوژن

(ب) آمیلوز

(ج) اینولین

(د) دکستران

۱۲- در ساختمان کدام یک از گلیکوز آمینوگلیکان های زیر اسید اورونیک وجود ندارد؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶ - قطب شیراز، همدان و زنجان)

(الف) هیالورونیک اسید

(ب) کندروئیتین سولفات

(ج) کراتان سولفات

(د) هپاران سولفات

۱۳- گلوکورونیک از اکسیداسیون کدام کربن گلوکز به دست می آید؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۷ - قطب شیراز)

(الف) کربن ۱

(ب) کربن ۲

(ج) کربن ۶

(د) کربن ۵

سؤال	۹	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	ج	ب	ج	ج	ج



۱۴- سوربیتول از احیای کدام قند حاصل می‌شود؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و

کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شمال)

الف) مانوز (ب) فروکتوز

ج) گالاکتوز (د) ریبوز

۱۵- تمامی گزینه‌ها در خصوص اسید گلوکورونیک صحیح هستند، به غیر از: (دندان‌پزشکی و پزشکی

ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب آزاد)

الف) حاصل اکسیداسیون گروه الکلی نوع اول است.

ب) در ساختمان گلیکوز آمینوگلیکان‌ها مشاهده می‌شود.

ج) در مسیر پنتوز فسفات تولید می‌شود.

د) در دفع بیلی‌روبین نقش دارد.

۱۶- از همه‌ی ترکیبات زیر قند (گلوکز) به وجود

می‌آید، به جز: (پزشکی شهریور ۹۳- قطب آزاد)

الف) فوماریک اسید

ب) گلیسرول

ج) استتاریک اسید

د) آلانین

۱۷- کدام قند یک کتوپنتوز است؟ (پزشکی

اسفند ۹۵- قطب اهواز)

الف) اریترولوز

ب) گزیلوز

ج) ریبولوز

د) اریترولوز

یاسح اکسیداسیون را گفتیم از احیا غافل نشویم. حاصل احیای قند گلوکز و فروکتوز، سوربیتول و حاصل احیای گالاکتوز، گالاکتیتول است. همچنین یادمان باشد که فوکوز قند دِ اکسی شده (احیا شده) در کربن شماره‌ی ۶ گالاکتوز و دی‌اکسی‌ریبوز قند احیا شده‌ی ریبوز در کربن شماره‌ی ۲ است.

یاسح گلوکورونیک اسید از دسته‌ی اورونیک اسیدهاست که به واسطه‌ی اکسیداسیون گروه الکلی نوع اول به دست می‌آید. همونطور که تو جدول هتروپلی ساکاریدها دیدید، از پایه ثابت‌های حاضر در ساختار گلوکز آمینوگلیکان‌هاست. به همراه بعضی دوستانش مثل سولفوریک اسید، گالاسین و گلوکانیون با برخی مواد کنژوگه می‌شه و در دفع برخی متابولیت‌ها و سم‌زدایی کبد نقش داره. فقط مونده بود تو دفع بیلی‌روبین دخالت نکنه که کرد!

یاسح ترکیب گلوکورونیک یعنی قندساز. یعنی اگر روی آن تغییراتی اعمال بشود در مسیر گلوکونئوز می‌تواند گلوکز تولید کند. ترکیبات قندساز را بشناسیم:

🍌 تمام واسطه‌های سیکل کربس

🍌 تمام واسطه‌های گلیکولیز

🍌 تمام آمینواسیدها به جز لوسین و لیزین که کتوزنیک هستند.

اما یادمان باشد که: اسیدچرب زوج کربن هیچ‌وقت خاصیت گلوکورونیک ندارد.

که فومارات از متابولیسم تیروزین که یک اسید آمینه گلوکورونیک است، ایجاد می‌شود.

که گلیسرول و آلانین هم گلوکورونیک هستند.

یاسح بیا به چندتا قند مهم بشناسیم 🍌

قندهای آلدوز معروف 🍌 گلیسرآلدئید (۳ کربنه)، اریترولوز (۴ کربنه)، آرابینوز (۵ کربنه)، ریبوز (۵ کربنه)، گزیلوز (۵ کربنه و اپی‌مر ریبوز در کربن ۳)، گلوکز (۶ کربنه)، گالاکتوز (۶ کربنه)، مانوز (۶ کربنه)، هپتوز (۷ کربنه).

قندهای کتوز معروف 🍌 دی‌هیدروکسی استون (۳ کربنه)، اریترولوز (۴ کربنه)، ریبولوز (۵ کربنه)، فروکتوز (۶ کربنه)، هپتولوز (۷ کربنه).

🍏 کدام قند در محیط آبی $pH=7$ به صورت حلقوی دیده نمی‌شود؟

🍌 آرابینوز 🍌 گلوکز 🍌 گلیسرآلدئید 🍌 مانوز

نکته: قندهای زیر پنج کربن نمی‌تونن ساختار حلقوی داشته باشن.

🍏 تعداد کربن‌های نامتقارن در کدام یک از ترکیبات زیر نسبت به بقیه کمتر است؟

🍌 گلوکز 🍌 گالاکتوز 🍌 مانوز 🍌 فروکتوز

سؤال	۱۴	۱۵	۱۶	۱۷
پاسخ	ب	ج	ج	ج



برای محاسبه‌ی تعداد کربن نامتقارن باید تعداد کربن در ساختار هر قند (N) و چندتا فرمول ساده رو بدونی

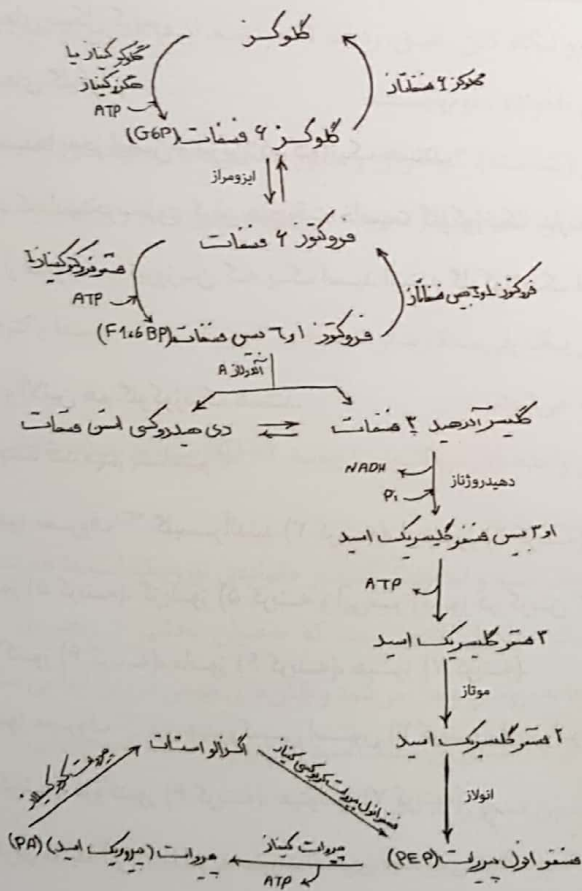
تعداد کربن نامتقارن در آلدوز حلقوی: $n-1=N$ آلدوز خطی و کتوز حلقوی: $n-2=N$ کتوز خطی: $n-3=N$ پس تعداد کربن نامتقارن در فروکتوز ۴ (۶-۲) و در مانوز و گلوکز و گالاکتوز ۵ تاست (۶-۱).

کچ مغز وابستگی خیلی زیادی به گلوکز داره و کتون بادی قبول نمی‌کنه. بچم حساسه؟

برو اپلیکیشن طبییانه تست تمرینی بزنی!

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
فیلی مهم	۲۲	گلیکولیز و گلوکونئوز

پاسخ: گلیکولیز و گلوکونئوز دو مسیر مکمل و معکوس هم در متابولیسم گلوکز هستند که لازم است قبل از هرچیز با آن‌ها آشنا شویم. نمودار زیر رو چند بار بخون:



تبدیل پیروات به اگزالواستات مربوط به گلوکونئوز و سایر واکنش‌ها مربوط به گلیکولیز هستن. نمودار رو خوب بخون که حسابی باهات کار داره. آنزیم پیروات کربوکسیلاز طی واکنشی میاد پیروات رو به اگزالواستات تبدیل می‌کنه. این واکنش کجا دیده می‌شه؟ آفرین گلوکونئوز. اتقدر نمودارو بخون تا ملکه (چرا پادشاه نه؟) ذهنت بشه.

حالا خود آنزیم پیروات کربوکسیلاز رو چی فعال میکنه؟ آماسالا: استیل کوآنزیم A

- ۱- کدام یک از آنزیم‌های زیر در مسیر گلیکولیز فعالیت ندارد؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب کرمان)
- الف) فسفوفروکتوکیناز ۱
- ب) پیروات کربوکسیلاز
- ج) گلیسرآلدئید ۳- فسفات دهیدروژناز
- د) آلدولاز

- ۲- کدام واکنش در گلوکونئوز انجام می‌شود؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب زنجان)
- الف) گلوکز ۶- فسفات ← فروکتوز ۶- فسفات
- ب) ۱ و ۳- بیس فسفوگلیسرات ← ۳- فسفوگلیسرات
- ج) پیروات ← اگزالواستات
- د) ۳- فسفوگلیسرات ← فسفوانول پیروات

- ۳- آنزیم پیروات کربوکسیلاز جزء کدام یک از مسیرهای متابولیسم کربوهیدرات است؟ (دندان پزشکی و پزشکی کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب شمال)
- الف) گلیکونولیز
- ب) گلیکولیز
- ج) گلیکولیز
- د) گلوکونئوز

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	ب	ج	د



که چندجای این مسیر که ممکنه بهش دقت نکنی برات می‌گم:

✓ آنزیم فسفو هگز و ایزومراز، گلوکز ۶ فسفات را به فروکتوز ۶ فسفات تبدیل می‌کند.

✓ آنزیم تریوز فسفات ایزومراز تبدیل دی‌هیدروکسی استون فسفات به گلیسر آلدهید ۳ فسفات و بر عکس را انجام می‌دهد.

✓ آنزیم گلیسر آلدهید ۳ فسفات دهیدروژناز تبدیل گلیسر آلدهید ۳ فسفات به ۱ و ۳- بیس فسفو گلیسرات و بر عکس را انجام می‌دهد.

آنزیم فسفو گلیسرات کیناز تبدیل ۱ و ۳- بیس فسفو گلیسرات به ۳- فسفو گلیسرات و بر عکس را انجام می‌دهد.

✓ آنزیم فسفو گلیسرات موتاز، ۳ فسفو گلیسرک اسید را به ۲ فسفو گلیسرک اسید تبدیل می‌کند.

✓ آنزیم انولاز، ۲ فسفو گلیسرک اسید را به فسفوانول پیروات تبدیل می‌کند. انولاز توسط فلوراید مهار می‌شود.

پس ترکیباتی که توی ساختار شون پیوند فسفات پرانرژی دارن، می‌تونن از طریق فسفریلاسیون در سطح سوستر به بیوستتر ATP پردازن. فسفوانول پیروات مثالی از این دسته ترکیباته.

پس اکثر آنزیم‌های این مسیر دو طرفه و یکسان هستند، به همین دلیل مراحل از چرخه که توسط آنزیم‌های یک طرفه هدایت می‌شوند، مراحل تنظیمی خوانده می‌شوند. این تنظیم به واسطه‌ی عوامل آلوتریک صورت می‌گیرد که در هر کدام متفاوت است

در گلیکولیز آنزیم‌های ۱. هگز و کیناز، ۲. فسفوفروکتوکیناز ۱ (PFK1) (مهم‌ترین)، ۳. پیروات کیناز. گلیکولیز در سیتوپلاسم سلول انجام می‌شود.

در گلوکونئوزن آنزیم‌های ۱. فسفوانول پیروات کربوکسی کیناز (FEPCK)، ۲. F1,6BP یا فروکتوز ۱ و ۶ بیس فسفاتاز (از فروکتوز ۱ و ۶ دی‌فسفات، فسفات جدا می‌کند و تبدیل به F6P می‌کند)، ۳. گلوکز ۶ فسفاتاز (از گلوکز ۶ فسفات، فسفات جدا و به گلوکز تبدیل می‌کند).

پس گلوکز ۶ فسفات نمی‌تواند از سلول خارج شود؛ بلکه باید توسط آنزیم گلوکز ۶ فسفاتاز به گلوکز تبدیل شده تا بتواند از سلول خارج شود و به جریان خون وارد شود. این آنزیم در عضلات موجود نیست، پس عضلات نمی‌توانند گلوکزی که از هر راه متابولیکی برای خود فراهم آورده‌اند را وارد جریان خون کنند تا بافت‌های دیگر بهره ببرند. آنزیم گلوکز ۶ فسفاتاز در هنگام ناشتای مسئول تولید گلوکز در کبد است.

که گلوکونئوزن یعنی تولید گلوکز از مواد دیگر. آمینواسیدها، برای تولید گلوکز به نوعی وارد این چرخه می‌شوند.

که گلوکوکیناز هم همانطور که از اسم آن بر می‌آید آنزیمی با کاربرد مشابه نسبت به آنزیم هگز و کیناز است؛ اما تفاوت‌هایی با آن دارد

۴- کدام یک از ترکیبات زیر می‌تواند در واکنش فسفریلاسیون در سطح سوستر شرکت کند؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور

۹۸- قطب اهواز)

الف) AMP

ب) FMH2

ج) فروکتوز ۱ و ۶ بیس فسفات

د) فسفوانول پیروات

۵- مهم‌ترین آنزیم تنظیم کننده‌ی مسیر گلیکولیز کدام است؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب مشهد)

الف) فسفوفروکتوکیناز ۱

ب) پیروات کیناز

ج) هگز و کیناز

د) انولاز

۶- کدام مورد از خصوصیات گلوکوکیناز است؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب آزاد)

الف) Km بالا برای گلوکز و مهار توسط گلوکز ۶- فسفات

ب) Km بالا برای گلوکز و مهار توسط فروکتوز ۶- فسفات

ج) Km پایین برای گلوکز و مهار توسط گلوکز ۶- فسفات

د) Km پایین برای گلوکز و مهار توسط فروکتوز ۶- فسفات

سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	د	الف	ب



۱. گلوکوکیناز در غلظت‌های نزدیک به غلظت قند خون و هگزوکیناز در غلظت‌های پایین‌تر فعالیت مناسب دارند.

۲. گلوکوکیناز در سلول‌های پارانشیم کبدی و جزایر پانکراس به‌جای هگزوکیناز واکنش فسفریلاسیون گلوکز را کاتالیز می‌کنند ولی هگزوکیناز در تمام بافت‌های خارج کبدی فعالیت دارد.

۳. گلوکوکیناز دارای میل ترکیبی پایین اما اختصاصی برای گلوکز است؛ درحالی‌که هگزوکیناز دارای میل ترکیبی بالا اما غیر اختصاصی برای گلوکز است. مزیت بالا بودن km گلوکوکیناز نسبت به هگزوکیناز بیوستتز گلیکوژن در کبد است.

پاسخ آنزیم‌های فسفوگلیسرات کیناز و پیرووات کیناز باعث تولید ATP در سطح سوسترا می‌شوند. فسفوفول پیرووات (PEP) \xrightarrow{ATP} پیرووات کیناز \leftarrow پیرووات (پیرویک اسید) می‌شود. در فرآیند گلیکولیز با مصرف یک عدد مولکول گلوکز، ۲ عدد ATP مصرف می‌شود؛ در ادامه می‌سیر 2×2 عدد ATP و 2×1 عدد NADH (یک مولکول ۶ کربنه گلوکز به دو مولکول سه کربنه تبدیل می‌شود که به همین دلیل مولکول‌های تولید شده ضریب ۲ می‌گیرند) تولید می‌شود پس با توجه به اینکه هر NADH در زنجیره انتقال الکترون $2/5$ ATP تولید می‌کند؛ پس به ازای هر مولکول گلوکز ۹ عدد ATP تولید شده و ۲ عدد مصرف می‌شود که مجموعاً می‌شود ۷ عدد.

پاسخ آلدولاز B آنزیمی است با عملکرد مشابه با آلدولاز A که در متابولیسم فروکتوز دیده می‌شود و فروکتوز ۱ فسفات را تبدیل به دی‌هیدروکسی استون فسفات و گلیسرآلدید می‌کند. نبودن آنزیم تنظیم کننده فسفوفروکتوکیناز در مسیر متابولیسم فروکتوز سبب افزایش فعالیت مسیر گلیکولیز به ازای مصرف این ماده می‌شود. استاجر بشی می‌بینی که بیماری‌های ذخیره‌ای گلیکوژن توی اطفال پدر درمیان!

پاسخ آنزیم آلدولاز هم در مسیر گلیکولیز و هم در مسیر گلوکونئوزن شرکت می‌کند. در گلیکولیز تولید ATP در سطح سوسترا توسط دو آنزیم پیرووات کیناز و فسفوگلیسرات کیناز انجام می‌شود.

گلیکولیز و گلوکونئوزن در سیتوزول انجام می‌شود؛ بنابراین آنزیم‌های این دو مسیر مثل گلیسرآلدید ۳- فسفات دهیدروژناز آنزیم‌های سیتوپلاسمی‌اند.

نکته: آنزیم گلیسرآلدید ۳ فسفات دهیدروژناز توسط عوامل تیولی مهار می‌شود.

پاسخ فقط یکی از واکنش‌های مسیر گلیکولیز به NAD^+ (فرم فعال نیاسین) نیاز دارد و واکنش تبدیل گلیسرآلدید ۳- فسفات به ۱ و ۳- بیس فسفوگلیسرات که توسط آنزیم گلیسرآلدید ۳- فسفات دهیدروژناز انجام می‌شود رو کاتالیز می‌کند. خیلی چیزها فانی و رفتنی هستن ولی این نمودار تا آخرش ول نمی‌کنند!

پاسخ در گرسنگی طولانی مدت یا در حالت ناشتا گلوکاگن ترشح می‌شود و سرعت مسیر گلوکونئوزن افزایش پیدا می‌کند؛ بنابراین میزان فعالیت آنزیم‌های این مسیر مثل فسفوانول پیرووات کربوکسی کیناز، فروکتوز ۱ و ۶ فسفاتاز و گلوکز ۶ فسفاتاز هم زیاد می‌شود.

۷- در کدام یک از واکنش‌های زیر، تولید ATP در سطح سوسترا انجام می‌گیرد؟ (پزشکی آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

- الف) تبدیل گلوکز ۶- فسفات به ۶- فسفوفلوکونات
- ب) تبدیل مالات به اگزوالواستات
- ج) تبدیل اگزوالواستات به فسفوانول پیرووات
- د) تبدیل فسفوانول پیرووات به پیرووات

۸- در کمبود آنزیم آلدولاز B، افزایش کدام ماده باعث بروز مشکلات متابولیکی می‌گردد؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- مشترک کشوری)

- الف) فروکتوز ۱- فسفات
- ب) گلیسرآلدید
- ج) گلیسرآلدید ۳- فسفات
- د) دی‌هیدروکسی استون فسفات

۹- کدام آنزیم در هر دو مسیر گلیکولیز و گلوکونئوزن شرکت دارد؟ (پزشکی شهریور ۹۵- مشترک کشوری)

- الف) آلدولاز
- ب) پیرووات کیناز
- ج) گلوکوکیناز
- د) گلوکز ۶- فسفاتاز

۱۰- در مسیر گلیکولیز، کدام آنزیم زیر برای عملکرد خود نیازمند کوآنزیمی مشتق از نیاسین است؟ (پزشکی اردیبهشت ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

- الف) هگزوکیناز
- ب) فسفوفروکتوکیناز
- ج) ایزوسیترات دهیدروژناز
- د) گلیسرآلدید ۳- فسفات دهیدروژناز

۱۱- کدام یک از آنزیم‌های زیر دارای نقش اساسی در تنظیم گلوکز خون به وسیله‌ی کبد در حالت گرسنگی است؟ (پزشکی شهریور ۹۸- قطب اهواز)

- الف) گلوکز ۶- فسفاتاز ب) فسفوفروکتوکیناز
- ج) پیرووات کیناز د) گلوکوکیناز

سوال	۷	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	د	الف	الف	د	الف



شکل رو ندیدی؟! دقیق بخونش ها

- ۱۲- کدام یک از ترکیبات زیر فعال کننده‌ی آلوستریک آنزیم فسوفروکتوکیناز I است؟ (پزشکی آذر ۹۸- میان دوره‌ی کشوری)
- (الف) فروکتوز ۱ و ۶- بیس فسفات
(ب) فروکتوز ۲ و ۶- بیس فسفات
(ج) پیرویک اسید
(د) فروکتوز ۶- فسفات

پاسخ: فروکتوز ۶ و ۲ بیس فسفات قوی ترین فعال کننده‌ی آلوستریک فسوفروکتوکیناز I است.

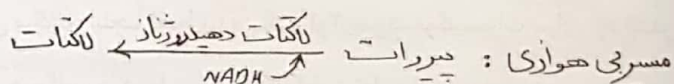
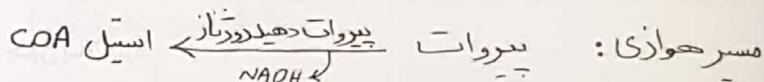
آن چه که درباره‌ی فروکتوز ۶ و ۲ بیس فسفات باید بدانید

نحوه‌ی تولید: فروکتوز ۶ فسفات بوسیله فسوفروکتوکیناز ۲، فسفریله می شود و فروکتوز ۶ و ۲ بیس فسفات را تولید می کند.

عملکرد: فروکتوز ۶ و ۲ بیس فسفات اثر مهارى ATP بر فسوفروکتوکیناز I را برمی دارد و باعث افزایش تمایل آن به فروکتوز ۶ فسفات و افزایش فعالیت مسیر گلیکولیز می شود.

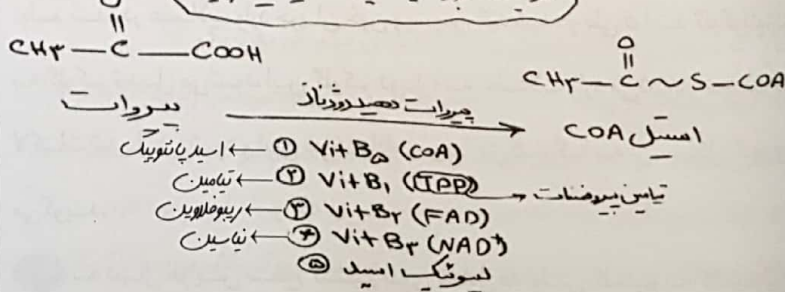
پاسخ: استیل COA نه برای سنتز گلوکز مورد استفاده می گیرد و نه در ضمن گلیکولیز تولید می شود.

استیل کوآ مولکول مهمی است که در اثر فعالیت آنزیم پیرووات دهیدروژناز (PDH) میتوکندری از پیرووات حاصل از گلیکولیز ساخته و وارد کربس می شود. در مجموع می توان گفت که پیرووات در ادامه‌ی مسیر گلیکولیز دو سرنوشت دارد



به فرایندی که در آن پیرووات به استیل کوآ تبدیل می شود، دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو می گویند. دلیل این نام گذاری این است که از پیرووات، یک کربوکسیل جدا و یک NADH تولید می شود. کوآنزیم های مختلفی در این واکنش نقش دارند که پایین می بینید

فرایند دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو



- ۱۴- کدام یک سوبسترای گلوکونئوز نیست؟ (پزشکی شهریور ۹۸- قطب شهید بهشتی)
- (الف) استیل کوآ
(ب) لاکتات
(ج) گلیسرول
(د) آلانین

پاسخ: همونطور که توی سوال قبلی ملاحظه نمودی، استیل کوآ نمی تونه برای مسیر گلوکونئوز به عنوان سوبسترا عمل کنه؛ چرا که عملکرد آنزیم پیرووات دهیدروژناز (تبدیل پیرووات به استیل کوآ) برگشت ناپذیره. در نتیجه استیل کوآ نمی تونه برگرده و به پیرووات تبدیل بشه تا بشه ازش گلوکز ساخت.

سؤال	۱۲	۱۳	۱۴
پاسخ	ب	ب	الف



پاسخ در حضور پیروات دهیدروژناز سلول به فاز تنفس هوازی وارد می‌شود. اگر این آنزیم نقص داشته باشد، سلول به تنفس بی‌هوازی روی می‌آورد؛ در نتیجه اسید لاکتیک تولید شده و اسیدوز لاکتیک ایجاد می‌شود. در گلبول قرمز متابولیسم گلوکز کلاً وارد چرخه‌ی کربس نشده و در همان فاز بی‌هوازی می‌ماند و اسید لاکتیک می‌سازد. پس تعداد نهایی مولکول ATP حاصل از اکسیداسیون یک مولکول گلوکز در گلبول‌های قرمز ۲ عدد است.

کدام آنزیم پیروات دهیدروژناز توسط یون کلسیم و انسولین و کوآنزیم A و AMP تحریک و توسط NADH و استیل کوآ و ATP مهار می‌شود. استیل کوآ سبب فعال‌سازی پیروات کربوکسیلاز می‌شود.

با وجود اینکه نمی‌توان از استیل کوآنزیم A گلوکز تولید کرد، چرا وجود این ماده برای انجام گلوکونئوژنز ضرورت دارد؟ فعال کردن آنزیم پیروات کربوکسیلاز.

پاسخ در مورد آلدولاز B قبلاً صحبت کردیم فقط این نکته رو بدون که اگر این آنزیم رو نداشته باشیم، بیماری عدم تحمل فروکتوز به وجود میاد و میزان فروکتوز خون بالا میره.

کدام در مسیر ۲ و ۳ بیس فسفوگلیسرات ATP ساخته نمیشه چرانشو تو مبحث هموگلوبین می‌گیم. اینجا فقط بدون که ۳ و ۲ بیس فسفوگلیسرات برای آزاد شدن اکسیژن از هموگلوبین در طی مسیر گلیکولیز تولید می‌شود.

پاسخ ترتیب انرژی آزاد (ΔG) واکنش جدا شدن فسفات: $\text{فسفوانول پیرووات} < \text{کربامیل فسفات} < \text{۳ و ۲ بیس فسفوگلیسرات} < \text{کراتین فسفات} < \text{ATP} < \text{گلوکز ۶ فسفات}$.

پاسخ در شرایطی مثل ورزش سنگین که عضلات نیاز به ATP زیادی دارند، لاکتات تولید شده در عضلات وارد جریان خون و سپس کبد شده و طی فرآیند گلوکونئوژنز به گلوکز تبدیل می‌شود، این گلوکز دوباره به عضلات وارد می‌شود و مجدداً به لاکتات تبدیل می‌شود و این چرخه ادامه پیدا می‌کند که به آن سیکل کوری می‌گویند.

پاسخ به دنبال افزایش سطح کلسیم توی سلول‌ها، اولش کلسیم به کالמודولین متصل می‌شه. در ادامه، گلیکوژن فسفریلاز کیناز رو فعال می‌کنه و دست آخر، همین آنزیم طولانی آخریه (!) که گفتم میاد گلیکوژن فسفریلاز رو فعال می‌کنه.

۱۵- کدام عارضه‌ی زیر، در اثر کمبود ارثی پیرووات دهیدروژناز، ایجاد می‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵- مشترک کشوری)
الف) بیماری فون زیر که
ب) بیماری اندرسون
ج) لاکتیک اسیدوز
د) سندرم ورنیکه- کورساکف

۱۶- بیماری عدم تحمل ارثی فروکتوز ناشی از نقص عملکرد کدام آنزیم است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶- مشترک کشوری)
الف) فروکتو کیناز
ب) آلدولاز A
ج) آلدولاز B
د) تریوز کیناز

۱۷- هیدرولیز فسفات در کدام ترکیب زیر انرژی کمتری آزاد می‌کند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵- قطب تبریز)
الف) گلوکز ۶- فسفات
ب) فسفوانول پیرات
ج) ATP
د) کراتین فسفات

۱۸- لاکتات تشکیل شده در عضله از طریق کدام مسیر مجدداً استفاده می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۷- قطب‌های تهران و کرمان)
الف) چرخه‌ی اسید سیتریک
ب) چرخه‌ی کوری
ج) مسیر پنتوز فسفات
د) چرخه‌ی گلوکز- آلاتین

۱۹- افزایش غلظت کدام یک از موارد زیر سبب فعال شدن آنزیم گلیکوژن فسفریلاز می‌شود؟ (پزشکی آذر ۹۸- میان دوره‌ی کشوری)
الف) یون کلسیم
ب) آدنوزین تری فسفات
ج) انسولین
د) گلوکز ۶- فسفات

تست تمرینی بزن ماری کوری

سؤال	۱۵	۱۶	۱۷	۱۸	۱۹
پاسخ	ج	ج	الف	ب	الف



ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
مهم	۵	چرخه‌ی اسید سیتریک (کربس)

۱- در چرخه‌ی کربس تمامی مواد زیر تولید می‌شوند، به غیر از: (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸ - قطب آزاد)

الف) $NADH$

ب) $NADPH$

ج) $FADH_2$

د) ATP

۲- تمام ویتامین‌های زیر در سیکل کربس نقش دارند بجز: (دندان پزشکی شهریور ۹۸ - قطب تهران)

الف) اسید فولیک

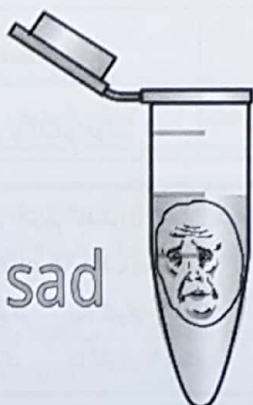
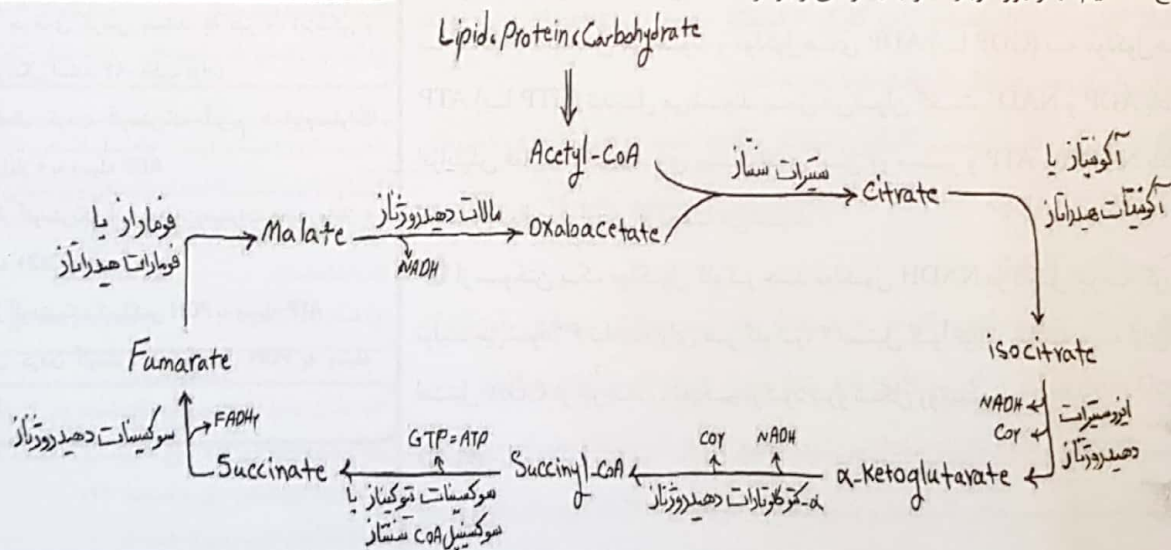
ب) اسید لیپوئیک

ج) ریپوفلاوین

د) اسید پانتوتیک

پاسخ چرخه‌ی کربس رو با هم بخونیم. البته من که علوم پایه ندارم شما باید یاد بگیرید! قبل از این گفتیم که نتیجه‌ی فرایند گلیکولیز و دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو تولید استیل کوآ است که باید وارد چرخه‌ی کربس شود تا به هدف خود که تولید ATP و $NADH$ و $FADH_2$ هم که باید وارد زنجیره‌ی انتقال الکترون شده و تولید ATP کنند تا نهایتاً سلول از گلوکوزی که در اختیار داشت به صورت هوازی انرژی تولید کند. این شما و این نمودار خوشگل کربس

پاسخ سوالش ریز بود. همه‌ی نمودار رو توی مغزت ذخیره کن. اصل بیوشیمی متابولیسم با چرخه‌ی کربس شروع می‌شه. می‌بینم که هی به چرخه نگاه می‌کنی دنبال ویتامین‌ها می‌گرددی، پیدا نمی‌کنی 😊 باید بهت بگم که این سوال رو آوردم تا دقتت رو بسنجم، مگه چرخه‌ی کربس با استیل کوآ شروع نمی‌شه؟ و مگه برای تولید استیل کوآ به یه سری ویتامین که تو صفحه‌ی ۱۵ گفتیم احتیاج داشتیم؟ بدو برو دوباره خوب بخونش و برگرد.



حالا که نمودار رو با دقت خوندی بیا چندتا نکته‌ی مهم هم بهت بگم

که تنها مرحله‌ای از چرخه که دارای فسفریلاسیون در سطح سوبسترا (تولید ATP در فرآیند واکنش) هست، مرحله‌ی تولید سوکسینات به واسطه‌ی آنزیم سوکسینیل کوآ سنتتاز است.

که فومارات مولکولی است که هم در چرخه کربس و هم چرخه اوره وجود دارد.

که ایزوسیترات توسط ایزوسیترات دهیدروژناز طی فرآیند دکربوکسیلاسیون به آلفا کترگلوتارات تبدیل می‌شود؛ کوفاکتورهای این دکربوکسیلاسیون یون‌های Mg^{2+} و Mn^{2+} هستند.

که سوکسینات توسط سوکسینات دهیدروژناز به فومارات تبدیل شده و $FADH_2$ می‌سازد؛

این آنزیم یک فلاووپروتئین است که کوفاکتورهای بسیار مهم آن $Vit B_2$ (FAD) و پروتئین آهن-گوگردار (FeS) است. این آنزیم مشابه آنزیمی است که در کمپلکس II زنجیره‌ی انتقال

سؤال	۱	۲
پاسخ	ب	الف



الکترون حضور دارد. مالونات مهارکننده‌ی این آنزیم است چه در چرخه‌ی کربس و چه در کمپلکس II زنجیره‌ی انتقال الکترون.

پس آلفاکتوگلو تارات دهیدروژناز آنزیمی لیوآمیددار است و از این نظر با آنزیم پیرووات دهیدروژناز هم خانواده است، هم‌چنین کلیه‌ی کوفاکتورهای این دو آنزیم مشابه یکدیگرند. اگر یادت نیست برگرد بالاتر بخون ☺

پس آرسنیت مهارکننده‌ی آنزیم‌های پیرووات دهیدروژناز و آلفاکتوگلو تارات دهیدروژناز. این آلفاکتوگلو تارات عزیزمون، توی چرخه‌ی کربس میاد آلفاکتوگلو تارات رو به سوکسینیل کوآ تبدیل می‌کنه. در نتیجه با مهار این آنزیم، واکنش تبدیل آلفا کتوگلو تارات به سوکسینیل کوآ مهار می‌شه. بشنو این نکته که خود را ز غم آزاد کنی / خون خوری گر طلب نخواندن کربس کنی (حافظ بیوشیمیست شیرازی). کلسیم فعالیت آنزیم‌های دهیدروژناز رو تحریک میکنه.

پس عموماً محصولات پایانی و آغازین یک فرآیند بیوشیمیایی، آنزیم‌های پیش‌برنده‌ی همان پروسه را به ترتیب مهار و فعال می‌کنند. طی واکنش‌های گلیکولیز، دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو و کربس مولکول‌های NAD^+ احیا شده و به $NADH$ تبدیل می‌شوند و مولکول‌های ADP (یا GDP) به مولکول‌های ATP (یا GTP) تبدیل می‌شوند. پس می‌توان گفت NAD^+ و ADP باعث افزایش فعالیت آنزیم‌های پیش‌برنده‌ی این دو مسیر و ATP و $NADH$ باعث کاهش فعالیت این آنزیم‌ها می‌شوند.

🍏 از سوختن یک مولکول گلوکز چند مولکول $NADH$ در داخل چرخه کربس تولید می‌شود؟ ۶ تا. به ازای هر گلوکز، ۲ استیل کوآ تولید میشه و به ازای هر استیل COA در چرخه... نمیگم برگرد برو شکل رو ببین.

🔄 وقت تست تمرینیه!

۳- کدام آنزیم چرخه‌ی اسید سیتریک از نظر عملکرد و ساختار شبیه آنزیم پیرووات دهیدروژناز است؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تبریز)

الف) مالات دهیدروژناز

ب) آلفا کتوگلو تارات دهیدروژناز

ج) ایزوسیترات دهیدروژناز

د) سوکسینات دهیدروژناز

۴- آرسنیت (AsO_2) کدام واکنش سیکل کربس را مهار می‌کند؟ (پزشکی شهریور ۹۶- مشترک کشوری)

الف) سیترات-اگزوالواستات

ب) اگزوالوسوکسینات-ایزوسیترات

ج) سوکسینیل کوآ-آلفا کتوگلو تارات

د) فومارات-سوکسینات

۵- تمامی مسیرهای زیر از مکانیزم‌های تنظیم کننده‌ی سرعت چرخه‌ی کربس هستند، به غیر از: (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۴- قطب آزاد)

الف) فعال کردن آلوستریک آنزیم « ایزوسیترات دهیدروژناز » به وسیله ADP

ب) مهار آلوستریک آنزیم « ایزوسیترات دهیدروژناز » به وسیله Ca^{2+}

ج) مهار آلوستریک کمپلکس PDH به وسیله ATP

د) فعال کردن آلوستریک کمپلکس PDH به وسیله NAD^+

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال افیر	مبحث
فیلی موم	۲۵	گلیکوژنز و گلیکوژنولیز

پس به فرآیند سنتز گلیکوژن، گلیکوژنز می‌گویند که در ارگان‌های ذخیره کننده‌ی گلیکوژن مانند کبد و عضلات انجام می‌شود.

قبل از اینکه گلوکز بتواند برای تولید گلیکوژن وارد این مسیر شود، باید فعال شود؛ این فعال شدن با اضافه شدن یک UDP به گلوکز انجام می‌شود؛ برای این کار سه مرحله واکنش داریم که اهمیت ندارند، اما مهم است که بدانیم محصول نهایی تولید $UDP-Glc$ است.

۱- سوبسترای آنزیم گلیکوژن سنتاز کدام است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵- قطب زنجان)

الف) UDP -گلوکز ب) گلوکز-۱ فسفات
ج) UTP - گلوکز د) گلوکز-۶ فسفات

سؤال	۳	۴	۵	۱
پاسخ	ب	ج	ب	الف



۲- در فرد مبتلا به دیابت، کدام نوع انتقال گلوکز به داخل سلول عضلانی مختل شده است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)

- الف) انتقال فعال وابسته به سدیم
ب) انتشار تسهیل شده توسط GLUT4
ج) انتقال فعال با مصرف ATP
د) آنتی پورت با یون بیکرینات

۳- محصول مستقیم تجزیه‌ی گلیکوژن توسط آنزیم فسفوریلاز، کدام است؟ (پزشکی اردیبهشت ۹۷ - میان دوره‌ی کشوری)

- الف) گلوکز
ب) گلوکز ۱ - فسفات
ج) گلوکز ۶ - فسفات
د) UDP - گلوکز

۴- قندخون بیماری بین دو وعده‌ی غذایی کمتر از حد نرمال است و با تزریق گلوکاگون نیز افزایش نمی‌یابد. احتمال وجود نقص در کدام آنزیم است؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۷ - قطب شیراز)

- الف) لاکتات دهیدروژناز
ب) گلوکز ۶ - فسفاتاز
ج) گلیکوژن فسفوریلاز ماهیچه‌ای
د) فسفوفروکتوکیناز ۱

۵- بیماری «مک آردل» حاصل نقص در فعالیت کدام آنزیم است؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸ - قطب آزاد)

- الف) شاخه‌ساز
ب) شاخه‌شکن
ج) فسفوریلاز کبدی
د) فسفوریلاز عضلانی

۶- علت هایپراوریسمی ایجاد شده در کودک مبتلا به بیماری فون ژیرکه نوع ۱ بیماری ذخیره گلیکوژن چیست؟ (پزشکی دی و اسفند ۹۹)

- الف) افزایش تولید ریپوز-۵-فسفات
ب) کاهش فعالیت آنزیم آدنوزین دامیناز
ج) نقص در فعالیت آنزیم گلیکوژن فسفوریلاز
د) نقص در فعالیت آنزیم گزانتین اکسیداز

۷- کمبود کدام یک از آنزیم‌های زیر باعث تجمع گلیکوژن در لیزوزوم ها می‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹ - میاندوره‌ی کشوری)

- الف) گلوکز ۶ - فسفاتاز
ب) آلفا ۱ و ۶ - گلوکوزیداز
ج) آلفا ۱ و ۴ - گلوکوزیداز
د) گلیکوژن فسفوریلاز

سوال	۲	۳	۴	۵	۶	۷
پاسخ	ب	ب	ب	د	الف	ج

در ادامه آنزیم گلیکوژن سنتاز وارد عمل شده و با ایجاد پیوندهای آلفا ۱ به ۴، گلوکزها را برای تشکیل گلیکوژن به هم می‌چسباند. آنزیم شاخه‌ساز هم مسئول ایجاد پیوندهای آلفا ۱ به ۶ در گلیکوژن است.

کدام گلیکوژن سنتاز فقط توانایی کاتالیز پیوندهای ۱ به ۴ را دارد.

پاسخ: گلوکز برای تشکیل گلیکوژن از طریق GLUT2 و GLUT4 (وابسته به انسولین) به ترتیب وارد کبد و عضلات می‌شود.

پاسخ: گلیکوژنولیز فرآیندی است که توسط آنزیم گلیکوژن فسفوریلاز آغاز شده و طی آن گلیکوژن لیز می‌شود. این آنزیم پیوندهای ۱ به ۴ گلوکز در گلیکوژن را شکسته و گلوکز ۱ فسفات آزاد می‌کند. کوفاکتور این آنزیم VitB6 (PLP یا پیریدوکسال فسفات) است. در ادامه آنزیم شاخه‌شکن وارد عمل شده و با هیدرولیز پیوند ۱ به ۶ شاخه‌ها را قطع می‌کند. اگر این روند ادامه پیدا کند، گلیکوژن به طور کامل تجزیه می‌شود.

پاسخ: سرنوشت گلوکز ۱ فسفات چه می‌شود؟ با یک آنزیم ایزومراز به گلوکز ۶ فسفات تبدیل می‌شود تا بعد از آن توسط آنزیم گلوکز ۶ فسفاتاز به گلوکز تبدیل شود.

کدام قبلاً گفتیم چون در عضله، آنزیم گلوکز ۶ فسفاتاز موجود نیست، عضلات نمی‌توانند گلیکوژن را برای مصرف خارج از بافت خود تجزیه کنند.

پاسخ: در صورتی که متابولیسم گلیکوژن مشکلی داشته باشد، ده تیپ بیماری ذخیره‌ای گلیکوژن (GSD) می‌تونه ایجاد بشه که ما پنج تای اول رو بدونیم کافیه

کمبود آنزیم گلیکوژن سنتاز

پاسخ: I کمبود آنزیم گلوکز ۶ فسفاتاز که اسم دیگش بیماری فون ژیرکه (Von Gerke) هست. در کمبود گلوکز ۶ فسفاتاز تبدیل گلوکز ۶ - فسفات به گلوکز در هر دو مسیر گلیکولیز و گلوکونئوزنر مختل می‌شود. تجمع گلوکز ۶ - فسفات همراه با ورود این متابولیت به داخل مسیرهای گلیکولیز و پنتوز فسفات می‌باشد. حالا که فهمیدی فون ژیرکه از کجا اومد، چند ویژگی مهمش رو هم بدون: کاهش قند خون، افزایش اسید لاکتیک خون، افزایش کتون، هایپرلیپیدمی و هایپراوریسمی.

پاسخ: II اختلال در آنزیم گلوکزیداز یا اسید مالتاز لیزوزومی که بیماری (Pompe) رو

ایجاد میکنه. در نتیجه این اختلال، گلیکوژن دارای ساختمان طبیعی، در داخل لیزوزوم‌های بافت‌های مختلف تجمع می‌یابد.

III کمبود آنزیم شاخه‌شکن کبدی. (اسمش میشه کُری - فارب).

IV کمبود آنزیم شاخه‌ساز که اسم دیگش بیماری آمیلوپکتینوز یا آندرسون هست.

V کمبود آنزیم گلیکوژن فسفوریلاز عضلانی یا نقص در آنزیم گلوکزیداز که این بیماری رو تو خونه مک آردل صدا میکنن. و باعث تجمع گلیکوژن در عضلات می‌شود.



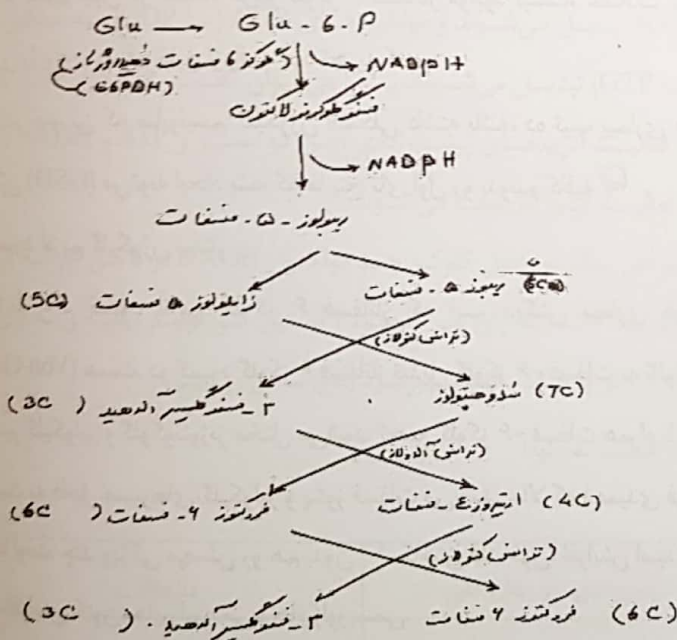
که cAMP و کلسیم موجب افزایش فعالیت گلیکوزن فسفریلاز (و کاهش فعالیت گلیکوزن سنتاز) و ATP و گلوکز ۶ فسفات و انسولین باعث مهار گلیکوزن فسفریلاز می‌شوند

پس مهم‌ترین آنزیم دخیل در متابولیسم گالاکتوز، GALT یا گالاکتوز ۱-فسفات یوریدیل ترانسفراز است که کمبود آن باعث ایجاد بیماری گالاکتوزمی کلاسیک که شدیدترین شکل گالاکتوزمی است، می‌شود. گالاکتوکیناز (تبدیل گالاکتوز به گالاکتوز ۱-فسفات) و UDP گالاکتوز اپی‌مراز نیز از دیگر آنزیم‌های مهم متابولیسم گالاکتوز هستند که نقص آن‌ها باعث گالاکتوزمی می‌شود. گالاکتوز و سایر متابولیت‌های آن مثل گالاکتیتول یا دالسیتول (فرم احیا شده‌ی گالاکتوز و عامل ایجاد کننده‌ی کاتاراکت) می‌توانند ایجاد مشکلات فراوانی کند

🔄 زنجیره‌ی گلیکولیز و فرج تست تمرینی کن!

مباحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
مسیر پنتوز فسفات	۸	معم

پس اصلاً ترس عزیز دلم؛ اول نمودار و توضیحاتش رو بخون، بعدش یه موهای روی زمین رو جمع کن!



گلوکز ۶ فسفات مولکول آغازین این چرخه است؛ همانطور که در شکل می‌بینید، GL6P به وسیله آنزیم G6PD (گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز) طی واکنش دیکربوکسیلاسیون اکسیداتیو به ریبولوز ۵ فسفات تبدیل می‌شود. در ادامه‌ی مسیر قندهای مختلف دیگری تولید می‌شوند تا به دو مولکول انتهایی فروکتوز ۶-فسفات و ۳-فسفوگلیسرآلدهید برسند. ۳ فسفوگلیسرآلدهید می‌تواند وارد گلیکولیز یا گلوکونئوز شود. همینطور فروکتوز ۶ فسفات می‌تواند با ایزومر شدن به گلوکز ۶ فسفات تبدیل شود و مجدداً چرخه‌ی پنتوز فسفات را تکرار کند. فروکتوز ۶ فسفات رابط

- ۸- در گالاکتوزومی کدام یک از ترکیبات زیر عامل کاتاراکت در نوزادان است؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهر بور ۹۸- قطب اهواز)
- الف) دالسیتول
ب) سوربیتول
ج) مانیتول
د) ریبیتول

- ۱- محصول کدام مسیر متابولیسمی در گلبول قرمز، در مقابله با استرس اکسایشی نقش دارد؟ (پزشکی شهر بور ۹۸- قطب شهید بهشتی)
- الف) گلیکولیز
ب) پنتوز فسفات
ج) راپاپورت
د) گلوکونئوز

- ۲- کدام آنزیم، مسیر پنتوز فسفات را تنظیم می‌کند؟ (پزشکی شهر بور ۹۹- کشوری)
- الف) ترانس آلدولاز
ب) گلوکز ۶-فسفات دهیدروژناز
ج) ریبوز ۵-فسفات کتوایزومراز
د) ترانس کتولاز

سؤال	۸	۱	۲
پاسخ	الف	ب	ب



میان دو فرایند گلیکولیز و پنتوز فسفات است. این چرخه دو هدف را دنبال می‌کند: ۱- تولید NADPH توسط آنزیم G6PD، که در مرحله اکسیداتیو پنتوز فسفات تولید می‌شود، ۲- تولید قندهای پنج کربنه در مرحله غیراکسیداتیو برای ساخت اسید نوکلئیک.

پاسخ مسیر پنتوز فسفات برای گلبول‌های قرمز اهمیت زیادی دارد و کارش تولید NA-DPH لازم برای احیای گلوکاتایون اکسید شده است. این مسیر نوستالژی و پرخاطره (یاد جاده چالوس افتادم!) توی بعضی بافت‌ها مثل چربی، کبد، پستان و فوق کلیه فعالیت زیادی دارد و NADPH لازم برای بیوسنتز اسیدهای چرب، کلسترول و هورمون‌های استروئیدی رو به گردن گرفته. (امیدوارم به جای دیگه نگیره!)

پاسخ NADPH مولکول مهمی است و در ساخت اسید چرب در بافت چربی و استروئید در غده‌ی آدرنال (هورمون‌های استروئیدی) نقش دارد و همچنین آنتی‌اکسیدان هم هست. قشنگ شیرفهم شدی که عمق رابطه‌ی NADPH و پنتوز فسفات چجوریه یا باید بیش‌تر روی چین و شکنج‌های مغزت بدیو بدیو کنم!

پاسخ دیدی یه سریا باقالا می‌خورن، زرد میشن؟! اینا تو آنزیم گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز (G6PD) نقص دارن که باعث بیماری فاویسم میشه. دلیلش هم اینه که NADPH در احیا کردن مجدد گلوکاتایون که یک ماده‌ی آنتی‌اکسیدانی است نقش دارد که اینا نمی‌تونن NA-DPH رو بسازن. علامت اصلی فاویسم هم آنمی همولیتیکه که باعث زردی و ادرار خونی میشه. خوردن موادی مثل باقالا یا مصرف داروهایی مثل سولفانامید، داروهای ضد مالاریا مثل پریماکین، آسپرین و نفتالین که سبب ایجاد استرس اکسیداتیو در بدن میشن، این بیماران رو به آنمی همولیتیک مبتلا می‌کنن. این افراد به دلیل عدم تولید NADPH و فراهم شدن فضای اکسیداتیو درون سلول‌هاشون، مالاریا نمی‌گیرن!

که برای سنتز پورین‌ها باید ریبوز ۵ فسفات طی مسیر پنتوز فسفات تولید شود تا وارد چرخه‌ی تولید DE-novo تولید پورین‌ها بشود.

که نقص در آنزیم‌های متابولیسمی پیرووات کیناز، G6PD و فسفوفروکتوکیناز ۱ منجر به کم‌خونی همولیتیک می‌شود. نقص پیرووات کیناز شایع‌ترین علت ایجاد کم‌خونی همولیتیک است.

پاسخ گزینه‌های الف تا ج رو به عنوان نکته به ذهنت بسپار عزیزم؛ واسه مغزت ورزش خوبیه. در ضمن بدان که در شرایط نرمال، غلظت پلاسمایی گلوکز در حالت سیری حدود 5.5 mol/L هست و این غلظت در حین ناشتایی کاهش پیدا می‌کنه. نگران نباش، از این سوالات عدد محور خیلی خیلی کم در آزمون‌ها دیده می‌شه. احتمالاً طراح این سوال هم با این دید سوال رو طرح کرده که شما می‌دونی گزینه‌های الف تا ج درستن و تنها گزینه‌ای که باقی می‌مونه، گزینه‌ی ده‌ست.

پاسخ دندون‌پزشکا با مواد اکسیدان دندونا رو مثل برف سفید می‌کنن؛ حالا کسی که نقص آنزیم G6PD داره بعد از چندبار بلچینگ دچار همولیز میشه. بکش و خوشگلم کن همینه‌ها

🔄 تست تمرینی بز ن فوشگلم!

۳- مسیر پنتوز فسفات در کدام بافت‌ها اهمیت کم‌تری دارد؟ (پزشکی شهریور ۹۸- مشترک کشوری)
(الف) اریتروسیت
(ب) کبد
(ج) کورتکس آدرنال
(د) ماهیچه‌ی اسکلتی

۴- NADPH محصول متابولیسم کدام یک از مسیرهای زیر است؟ (پزشکی شهریور ۹۷- مشترک کشوری)
(الف) چرخه‌ی کربس
(ب) گلیکولیز
(ج) بتا-اکسیداسیون
(د) پنتوز فسفات

۵- در بیمار مبتلا به فاویسم عوارض ایجاد شده عمدتاً به دلیل کدام مورد است؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۷- مشترک کشوری)
(الف) افزایش تولید گلوکز-۶- فسفات
(ب) کاهش تشکیل NADPH
(ج) کاهش تولید ATP
(د) کاهش تولید گلوکاتایون اکسید شده

۶- در مورد ترکیب D-glucose تمام عبارات زیر صحیح است، بجز: (پزشکی اردیبهشت ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)
(الف) در دی‌ساکاریدهای لاکتوز، تری‌هالوز و سلوبیوز وجود دارد.
(ب) به صورت گلوکز ۶- فسفات (G6P) وارد مسیر پنتوز فسفات می‌شود.
(ج) در کبد و عضلات به صورت گلیکوژن ذخیره می‌شود.
(د) در شرایط نرمال سطح سرمی ناشتا ۸ میلی‌مول در لیتر است.

۷- در بیماری که به دنبال چند نوبت بلیچینگ (استفاده از مواد اکسیدان برای سفید کردن دندان) دچار همولیز شده است، نقص کدام آنزیم زیر محتمل‌تر است؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۶- قطب مشهد)
(الف) لاکتات دهیدروژناز
(ب) سیترات سنتاز
(ج) گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز
(د) گلوکز ۶- فسفاتاز

سؤال	۳	۴	۵	۶	۷
پاسخ	د	د	ب	د	ج



مباحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
اکسیداسیون بیولوژیک و زنجیره تنفسی	۲۰	مهم

پاسخ رسیدیم به زنجیره انتقال الکترون

زنجیره انتقال الکترون از چند کمپلکس پروتئینی تشکیل شده که وظیفه آن‌ها انتقال الکترون است. با توجه به آنچه تا اینجا کار آموختیم؛ طی فرآیندهای گلیکولیز، دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو و کربس، تعدادی اکسی‌والان‌های احیا کننده ($NADH$ و $FADH_2$) تولید می‌شود. این اکسی‌والان‌های احیا کننده، اکسید شده و الکترون خود را به کمپلکس‌های پروتئینی تحویل می‌دهند. هر کدام از این کمپلکس‌ها الکترون را از کمپلکس قبل از خود گرفته و به کمپلکس بعدی تحویل می‌دهد (انتقال الکترون). کمپلکس‌ها، از انرژی ناشی از انتقال الکترون برای پمپ کردن یون‌های هیدروژن (پروتون) استفاده می‌کنند. پمپ شدن این یون‌های هیدروژن یک شیب پروتونی (شیب الکتروشیمیایی) به سمت داخل میتوکندری ایجاد می‌کند که نیروی لازم برای تولید ATP (توسط ATP سنتاز) را فراهم می‌کند. و اما انواع کمپلکس‌ها و عمل آن‌ها

۱- کمپلکس I یا $NADH - Q$ اکسیدو ردوکتاز الکترون را از $NADH$ به کوآنزیم Q (یوبی‌کینون) منتقل می‌کند. این کمپلکس حاوی FMN و FAD است، به بیان دیگر فلاووپروتئین است.

۲- کمپلکس II یا سوکسینات ردوکتاز برخی از سوپستراهایی که پتانسیل ردوکس (پتانسیل احیا) آن‌ها مثبت‌تر از $NAD/NADH$ است (مانند سوکسینات) الکترون را از طریق این کمپلکس به کوآنزیم Q انتقال می‌دهند. این کمپلکس توانایی پمپ کردن پروتون به فضای بین دو غشای میتوکندری را ندارد. این کمپلکس یکی از آنزیم‌های سیکل کربس هم هست. ضمناً در مسیر انتقال الکترون از $FADH_2$ به زنجیره تنفسی، این کمپلکس پروتئینی اولین گیرنده الکترون است.

۳- کمپلکس III یا $Cyt C - Q$ اکسیدو ردوکتاز (کمپلکس bc_1) الکترون را از کوآنزیم Q به سیتوکروم C منتقل می‌کند.

۴- کمپلکس IV یا $Cyt C$ اکسیداز یا سیتوکروم C اکسیداز (کمپلکس aa_3) زنجیره انتقال الکترون را کامل می‌کند و الکترون را از سیتوکروم C به O_2 (گیرنده نهایی الکترون) منتقل کرده و سبب احیای آن به H_2O می‌شود. این کمپلکس یون مس دارد. با دقت شکل رو ببین

★★

- ۱- کدام گزینه در مورد زنجیره تنفس سلولی صحیح است؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب زنجان)
- (الف) انرژی انتقال الکترونی به شیب پروتونی تبدیل می‌شود.
- (ب) سوکسینات دهیدروژناز، کمپلکس III زنجیره تنفس سلولی را تشکیل می‌دهد.
- (ج) واکنش‌ها در ماتریکس میتوکندری انجام می‌شوند.
- (د) مهار زنجیره تنفسی با رتون منجر به تولید ۳ مولکول ATP از $NADH + H^+$ می‌گردد.

★★

- ۲- کدام یک از کمپلکس‌های موجود در زنجیره تنفسی به عنوان پمپ پروتون عمل نمی‌کند؟ (پزشکی آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)
- (الف) I
- (ب) II
- (ج) III
- (د) IV

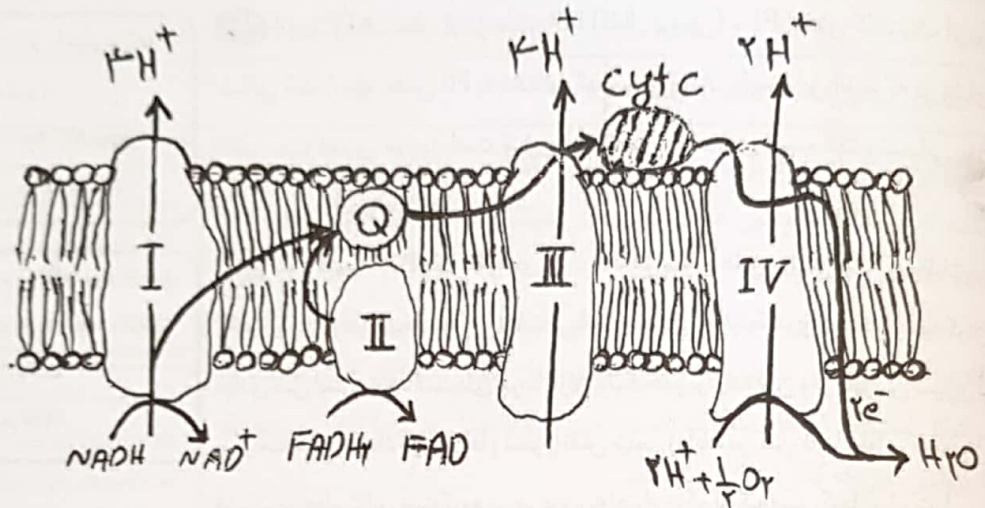
★★

- ۳- در فردی که دچار خفگی با گاز مونواکسید کربن شده است، کدام یک از فعالیت‌های زنجیره انتقال الکترون مستقیماً مختل می‌گردد؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تهران)
- (الف) دهیدروژناسیون $FADH_2$
- (ب) انتقال الکترون به سیتوکروم C
- (ج) انتقال الکترون به اکسیژن
- (د) دهیدروژناسیون $NADH$

★★

- ۴- در بیماری که دارای جهش در یکی از زیر واحدهای کمپلکس ۴ زنجیره تنفسی است، انتقال الکترون به کدام یک از موارد زیر مختل می‌گردد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)
- (الف) یوبی‌کینون
- (ب) اکسیژن
- (ج) NAD^+
- (د) سیتوکروم

سؤال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	الف	ب	ج	ب

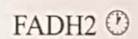


چندتا نکته‌ی خیلی مهم می‌خوام بگم، خوب گوش کن!

هر مولکول NADH سبب خروج ۱۰ پروتون به فضای بین دو غشا می‌شود و از آن جایی که هر ۴ پروتون خروجی بعداً توسط ATP سنتاز یک ATP تولید می‌کند، هر مولکول NADH ۲/۵ مولکول ATP تولید می‌کند.

هر مولکول FADH2 سبب خروج شش پروتون به فضای بین دو غشا می‌شود و از آن جایی که هر ۴ پروتون خارج شده بعداً توسط ATP سنتاز یک ATP تولید می‌کنند، هر مولکول FADH2 ۱/۵ مولکول ATP تولید می‌کند.

🍏 در زنجیره انتقال الکترون کدام یک از ترکیبات زیر ATP بیشتری تولید می‌کند؟



هر NADH در زنجیره‌ی انتقال الکترون 2/5 ATP و هر FADH2، 1/5 ATP تولید می‌کند. NADPH در ساخت استروئید، کلسترول و اسیدچرب نقش داره و وارد زنجیره انتقال الکترون نمیشه. پس بیشترین ATP رو همون NADH می‌سازه.

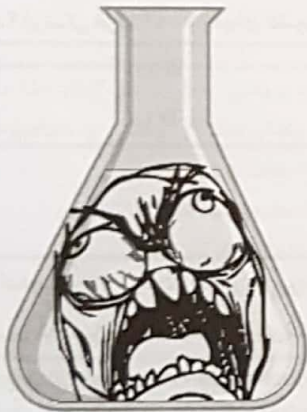
📖 آنزیم‌ها و کمپلکس‌های پروتئینی و ویژه‌ای تو غشای داخلی میتوکندری وجود دارن که وظیفشون تولید ATP از NADH و FADH2 است. همانطور که باید بدونید ترتیب قرار گرفتن این ناقل‌های ناقلا (!) براساس پتانسیل اکسیداسیون - احیای اون‌ها، از پتانسیل کم به پتانسیل زیاد هست. سیتوکروم aa3 که در انتهای زنجیره قرار گرفته و مسئول انتقال الکترون به O2 هست، دارای پتانسیل بیش‌تر و در نتیجه میل ترکیبی بیش‌تری به الکترون هست.

📖 سیتوکروم C و Q از اجزای متحرک زنجیره‌ی تنفسی است.

که کو آنزیم Q محلول در چربی است.

که همه‌ی کمپلکس‌های زنجیره تنفسی حاوی یون Fe²⁺ هستند.

همانطور که در چرخه کربس هم توضیح دادیم، کمپلکس II زنجیره انتقال الکترون عملکرد مشابه با آنزیم سوکسینات دهیدروژناز در چرخه کربس داشته و هر دو هم توسط مالونات مهار می‌شوند.



۵- میل ترکیبی کدام ماده از زنجیره‌ی تنفسی برای الکترون از همه بیش‌تر است؟ (پزشکی ریفرم شهرپور ۹۸- قطب اهواز)

- الف) NADH دهیدروژناز (ب) یوبی‌کینون
ج) سیتوکروم aa3 (د) فلاووپروتئین

۶- کدام جزء زنجیره‌ی تنفسی در میتوکندری به‌عنوان یکی از آنزیم‌های چرخه‌ی کربس نیز عمل می‌کند؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۶- قطب همدان و زنجان و شیراز)

- الف) کوآنزیم Q (ب) کمپلکس II
ج) کمپلکس I (د) سیتوکروم C

سوال	۵	۶		
پاسخ	ج	ب		



پاسخ آنزیم ATP سنتاز از دو بخش F0 (کانال پروتون) و F1 (بخش کاتالیتیک آنزیم) تشکیل شده است. بخش F0 به ماده اولیگومایسین حساس است. این آنزیم که در غشای داخلی میتوکندری موجود است انرژی آزاد شده به واسطه‌ی شیب الکتروشیمیایی یون پروتون را صرف تولید ATP می‌کند.

پاسخ سیتوکروم P450 یک خانواده‌ی گسترده از آنزیم‌های هموپروتئینی است که وظیفه‌ی کاتالیز کردن روند اکسیداسیون ترکیبات آلی است. توی کبد و میتوکندری در نقش اکسید کردن موادی مثل استروئیدها، اسیدهای چرب و زنبیوتیک‌ها و برعهده دارن و در کلیانس بسیاری از ترکیبات (مانند داروها، هورمون‌ها و سموم) نقش مهمی رو ایفاء می‌کنن. فارماکولوژی که بخونی قشنگ به عظمت این سیتوکروم پی می‌بری. به احترام حاکم بزرگ، سیتی کومان، زانو بز!

پاسخ مهارکننده‌ی کمپلکس I: هالوتان و باریتورات‌ها مثل آموبریتال (آمی‌تال)، مسدود کردن انتقال از FeS به Q. مهارکننده‌ی کمپلکس II: مالونات که به صورت رقابتی کمپلکس II را مهار می‌کند. مهارکننده‌ی کمپلکس III: آنتی مایسین A، دی‌مرکاپرول. مهارکننده‌ی کمپلکس IV: مثل CO، سیانید مانند پتاسیم سیانید (KCN) و سموم کلاسیک مثل H2S و یون آزید.

پاسخ اجزای زنجیره‌ی تنفس هر یک می‌توانند مولکول بعد از خود را احیا کنند؛ پس قدرت احیا کنندگی که خود به معنی قدرت اکسید شوندگی (پتانسیل اکسیداسیون یا همان پتانسل از دست دادن الکترون) است، به ترتیب در طول زنجیره کاهش می‌یابد. همچنین با توجه به اینکه هر مولکول در زنجیره‌ی تنفس از مولکول قبلی خود الکترون پذیرفته است؛ پس تمایل به دریافت الکترون (پتانسیل احیا یا پتانسیل ردوکس) به ترتیب در طی زنجیره زیاد می‌گردد. الان NADH اول زنجیره‌ی انتقال الکترون، پس خاصیت احیا کنندگی‌اش از همه بیش‌تره.

پاسخ دی‌نیتروفنول و والینومایسین جداکننده‌ی (Uncoupler) آمفی‌پاتیک هستند. این مواد مهارکننده‌ی زنجیره انتقال الکترون هستند که فسفریلاسیون را از اکسیداسیون جدا می‌کنند و نفوذپذیری غشای داخلی میتوکندری را نسبت به پروتون افزایش می‌دهد؛ به این ترتیب، پتانسیل الکتروشیمیایی را کاهش داده و ATP سنتاز را میانه‌ر زده و در نتیجه سنتز ATP کاهش می‌یابد. جداکننده‌ها با کاهش گرادیان پروتون باعث افزایش شدید مصرف O2 توسط میتوکندری می‌شوند. پروتئین ترموژنین و هورمون‌های تیروئیدی هم به صورت طبیعی در بدن همین نقش را ایفاء می‌کنند.

پاسخ آتراکتیلوزاید یک گلیکوزید طبیعی و در عین حال سمی هست که روی انتقال دهنده‌ی ناهمسو ATP-ADP اثر می‌گذارد و اون رو مهار می‌کند. امیدوارم رفتاراش هم مثل اسمش سنگین و باکلاس باشه!

🔄 وقت تست زنده!

۷- الیگومایسین کدام یک از موارد زیر را مهار می‌کند؟
(دندان پزشکی شهریور ۹۷- قطب تبریز)
الف) سیتوکروم اکسیداز (ب) ATP سنتاز
ج) کمپلکس III (د) کمپلکس I

۸- کدام یک از سیتوکروم‌های زیر در متابولیسم داروها نقش دارند؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب کرمان)
الف) سیتوکروم C (ب) سیتوکروم aa3
ج) سیتوکروم b (د) سیتوکروم P450

۹- آمی‌تال کدام کمپلکس زنجیره‌ی انتقال الکترون را مهار می‌کند؟ (پزشکی خرداد ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)
الف) I (ب) II
ج) III (د) IV

۱۰- کدام یک از ترکیبات زیر در زنجیره‌ی انتقال الکترون پتانسیل احیاء کنندگی بیش‌تری دارد؟
(دندان پزشکی شهریور ۹۷- قطب شمال)
الف) Cyt aa3 (ب) Cyt C
ج) Cyt b (د) NADH

۱۱- مواد uncoupler با چه مکانیسمی تولید ATP را کاهش می‌دهند؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۸- قطب اهواز)
الف) با کاهش گرادیان پروتون در دو طرف غشاء
ب) با مهار آنزیم ATP-سنتاز
ج) با مهار سیتوکروم C اکسیداز
د) با مهار انتقال ADP به داخل میتوکندری

۱۲- سم آتراکتیلوزاید (Atractyloside) کدام بخش را مهار می‌کند؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب مشهد)
الف) فسفریلاسیون در زنجیره‌ی تنفسی
ب) اکسیداسیون در زنجیره‌ی تنفسی
ج) ناقل تعویض کننده‌ی ATP-ADP در غشاء داخل میتوکندری
د) سنتز پروتئین توسط ریبوزوم

سوال	۷	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	ب	د	الف	د	الف	ج



مباحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
غشاهای بیولوژیک و انتقالات سلولی	۵	غیر مهم

۱- «یونفور» از طریق کدام مکانیسم باعث انتقال یون‌ها به داخل سلول می‌شود؟ (پزشکی شهرپور ۹۳- قطب کرمان)
(الف) تشکیل کانال (ب) انتقال فعال
(ج) انتشار تسهیل شده (د) آندوسیتوز

۲- سیالیت غشای سلول به مقدار کدام یک از موارد زیر وابسته است؟ (پزشکی شهرپور ۹۹- کشوری)
(الف) اسیدهای چرب غیر اشباع و کلسترول آزاد
(ب) پروتئین و کلسترول استریفیه
(ج) پروتئین سطحی و تری گلیسیرید
(د) کلسترول آزاد و تری آسید گلیسرول

۳- نسبت پروتئین به لیپید در کدام غشا دارای بیشترین مقدار است؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۷- قطب همدان)
(الف) غشاء خارجی میتوکندری
(ب) غشاء داخلی میتوکندری
(ج) شبکه آندوپلاسمی
(د) غشاء میلین

۴- همه پروتئین‌های زیر در غشای گلبول قرمز از نوع محیطی یا Peripheral می‌باشند، بجز: (پزشکی آذر ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)
(الف) Ankyrin (ب) پروتئین Band 4.1
(ج) Spectrin (د) پروتئین Band 3

۵- در خصوص انتقال‌دهنده‌های گلوکز (GLUT) تمام گزینه‌های ذیل صحیح است، بجز: (پزشکی کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب مشهد)
(الف) عمدتاً جهت حرکت گلوکز از خارج به داخل است.
(ب) فعالیتشان با انسولین افزایش می‌یابد.
(ج) برای انتقال وابسته به شیب الکتروشیمیایی Na^+ هستند.
(د) با توجه به Km کم‌تر از غلظت قند خون، سرعت انتقالشان بالاست.

۶- عملکرد کدام یک از پروتئین‌های گلوکز ترانسپورتر در بیماری دیابت ملیتوس نوع ۲ دچار اختلال می‌شود؟ (پزشکی شهرپور ۹۶- قطب مشهد)
(الف) GLUT-4 (ب) GLUT-2
(ج) GLUT-1 (د) GLUT-3

سؤال	۱	۲	۳	۴	۵	۶
پاسخ	الف	الف	ب	د	ج	الف

این بخش از سر فصل‌های آزمون علوم پایه، فصل دور افتاده و تقریباً کم اهمیتی هست که با اطلاعات خودمون هم می‌تونیم بهش جواب بدیم اما محض احتیاط اینجا هم یه بار مهماش رو می‌خونیم

یونفورها ترکیباتی هستند که با قرار گرفتن در غشا باعث تسهیل انتقال ترکیبات دیگری مانند یون‌های سدیم و کلسیم می‌شوند. عمل انتقال آن‌ها غیر فعال است و به دو شکل است: ۱. ناقل متحرک (ضمن عبور خود از غشا یون‌ها را انتقال می‌دهند)، ۲. پروتئین‌هایی که کانال تشکیل می‌دهند.

فراوان‌ترین لیپید غشا فسفولیپید است. البته خوب می‌دانید که غشا از ترکیبات مختلفی تشکیل شده است؛ لیپیدها، پروتئین‌ها، گلیکوپروتئین‌ها و گلیکولیپیدها و حتی کلسترول (سیالیت غشا توسط کلسترول آزاد و اسیدهای چرب غیر اشباع تنظیم می‌شود). اما در ساختار غشای سلولی، تری گلیسیرید وجود ندارد.

بررسی فسفاتیدیل سرین برای آسیب سلولی ارزش تشخیصی دارد. فراوان‌ترین فسفولیپید موجود در نیم لایه‌ی خارجی غشای پلاسمایی فسفاتیدیل کولین و در نیمه‌ی داخلی سفالین (فسفاتیدیل اتانول آمین) است. کمترین مقدار پروتئین به لیپید در غشای داخلی میتوکندری و کمترین مقدار نسبت پروتئین به لیپید در غشای میلین دیده می‌شود.

کاردیولیپین، فسفولیپیدی است که به صورت اختصاصی در غشاء داخلی میتوکندری وجود دارد.

اسکلت سلولی RBC: اصلی‌ترین پروتئین تشکیل دهنده اسکلت غشای گلبول قرمز، اسپکترین است که انتهای آن به اکتین و از طرف دیگر هم به آنکیرین متصل است و خود آنکیرین هم به پروتئین باند ۳ (ناقل آنتی پورت یا متقابل کلر و بی کربنات) وصل است.

گلیکوفورین A گلیکوپروتئین اصلی غشای RBC است که به صورت اینتگرال در غشا جای می‌گیرد.

در اندوسیتوز با واسطه‌ی گیرنده، پروتئین کلاترین حفره‌های ایجاد شده در غشا را می‌پوشاند. GLUTها گلوکز رو با مکانیسم انتشار تسهیل شده انتقال میدن و انتقال گلوکز از اونا، به شیب الکتروشیمیایی Na^+ وابسته نیست. فعالیت این ناقل‌ها با اثر انسولین زیاد می‌شه و به خاطر اینکه Km کم‌تری نسبت به غلظت قند خون دارن، سرعت انتقالشون بالاست. یک درصد فکر کن گلوکزی باشه و بدن بتونه بگیرتش ولی پیش بزنه؛ حتی فکرشم خنده داره!

انتقال گلوکز از غشا یا می‌تواند به واسطه‌ی کانال‌ها باشد (مثل GLUT2 که در کبد و در جزایر لانگرهانس و GLUT4 که در عضلات و بافت چربی موجود است) و یا به واسطه‌ی هم‌انتقالی (که یک انتقال فعال ثانویه محسوب می‌شود) با سدیم (مثل انتقال در روده‌ها به واسطه‌ی SGLTها).

در دیابت شیرین نوع II، GLUT4 دچار اختلال می‌شود.

گلوکز به وسیله ناقل GLUT3 وارد سلول‌های مغزی می‌شود.

برو توی اپ تست بزن شیرینم!



ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
معم	۹	آب و pH

پاسخ بازم این فصل رو چون ساده است برات نکات مهمش رو میگم و رد میشیم
آب، فراوان‌ترین ماده‌ی موجود در سیستم‌های بیولوژیک است و خودتان بهتر می‌دانید که یک مولکول قطبی بوده و تمایل اجزای سازنده‌ی آن یعنی اکسیژن و هیدروژن به الکترون متفاوت است. ۷۵ درصد از وزن ما را آب تشکیل داده است که ۲/۳ آن در درون سلول‌ها به عنوان ICF یا مایع درون سلولی و ۱/۳ آن در مایعات خارج سلولی یا ECF موجود است.

پاسخ یون‌های بی‌کربنات، سدیم و کلر در بیرون سلول و یون‌های فسفات و پتاسیم در داخل سلول بیشترند. به همین علت لیز شدن ناگهانی سلول‌ها باعث هایپرکالمی می‌شود. که ترکیبات هیدروفوب ترکیباتی هستند که حلالیت خوبی در آب ندارند و ترکیبات هیدروفیل ترکیباتی هستند که تمایل به حل شدن در آب را دارند. لیپیدها در آب حلالیت خوبی ندارند؛ به همین دلیل چاقی میزان درصد آب بدن را کاهش می‌دهد. که بر اساس نظریه‌ی اسید و باز لوری و برونستد اسیدها دهنده‌ی پروتون و بازها گیرنده‌ی آن هستند؛ بر این اساس آب به عنوان یک آمفوتر شناخته می‌شود (ترکیباتی که هم به عنوان باز و هم به عنوان اسید عمل می‌کنند را آمفوتر می‌خوانند).

پاسخ گفتیم ترکیبی که هم بتواند پروتون (H^+) را دریافت و هم بتواند آن را آزاد کند آمفوتر است مثل $H_2PO_4^-$
که HCL اسیدی قوی است، به این معنی که در آب به صورت تقریباً کامل یونیزه شده و توانایی برگشت واکنش یونیزه شدن آن در آب کم است. اصولاً موادی که بازهای ضعیفی هستند، اسید مزدوج آن‌ها قدرت بالاتری دارد و بالعکس موادی که بازهای قوی‌ای هستند، اسید مزدوج آن‌ها قدرت کم‌تری دارد. (باز مزدوج مثل: SO_4^{2-} برای HSO_4^-).

که دی‌هیدروژن فسفات ($H_2PO_4^-$) هم اسیدی ضعیف و هم بازی ضعیف است.
که KOH و NaOH بازهایی قوی هستند.

به محلول‌هایی که از یک اسید ضعیف و نمک آن تشکیل شده‌اند و می‌توانند در مقابل تغییرات pH مقاومت کنند محلول‌های بافری یا تامپونی می‌گویند.

که بافر یک اسید ضعیف در $pH=pK$ بیش‌ترین قدرت بافری خود را نشان می‌دهد.

این سؤال عیناً در آزمون دندان پزشکی شهریور ۹۷ مربوط به قطب شیراز اومده و بعدش هم دندان پزشکی دی ۹۹ بود. هی میگم سؤالاتی علوم پایه‌های قبلی رو بزن، گوش نکن ...

۱- مایعات داخل سلولی (ICF) چه حجمی از آب کل بدن را شامل می‌شود؟ (پزشکی اسفند ۹۴- قطب مشهد)
الف) دو سوم
ب) یک سوم
ج) یک دوم
د) سه چهارم

۲- لیز شدن ناگهانی سلول‌ها کدام یک از حالات زیر را موجب می‌شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶- قطب تبریز)
الف) هایپرناترمی
ب) هایپرکالمی
ج) هیپوناترمی
د) هیپوکالمی

۳- بافر یک اسید ضعیف در کدام pH بیش‌ترین قدرت بافری را از خود نشان می‌دهد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۸- قطب شیراز)
الف) در pH فیزیولوژیک
ب) در pH برابر pK
ج) در pH ی که اسید کاملاً یونیزه باشد.
د) در pH که اسید بصورت غیر یونیزه باشد.

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	الف	ب	ب



۴- آسپیرین (استیل سالیسیلیک اسید) دارای $pK_a=3.5$ است. نسبت فرم یونیزه به دیونیزه این دارو در معده با $pH=1.5$ چقدر است؟ (پزشکی خرداد ۹۸- میان دوره‌ی کشوری)

- (الف) ۰/۰۱ (ب) ۰/۱
(ج) ۱۰ (د) ۱۰۰

۵- در سلول عضله در حال فعالیت شدید، نسبت باز کونژوگه لاکتات به اسید لاکتیک ۱۰۰ به ۱ می باشد. در این شرایط pH چه مقدار است؟ ($pK_a = 3.86$) (دندان پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

- (الف) ۱/۰۳ (ب) ۱/۸۶
(ج) ۴/۸۶ (د) ۵/۸۶

۶- در سیستم بافری بی کربنات (واکنش زیر) $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$ $P_k=6.1$ است. اگر pH خون برابر با ۷.۱ و غلظت بی کربنات (HCO_3^-) برابر با ۸ میلی مولار باشد، غلظت CO_2 در خون چقدر است؟ (پزشکی آذر ۹۸- میان دوره‌ی کشوری)

- (الف) ۰/۸ میلی مولار (ب) ۸ میلی مولار
(ج) ۱ میلی مولار (د) ۸۰ میلی مولار

۷- از نظر میزان pK_a ، کدام سیستم تامپون بدن مناسب است؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب زنجان)

- (الف) فسفات (ب) بی کربنات
(ج) استخوان (د) پروتئین

۸- کدام یک از سیستم‌های بافری ذیل، نقش مؤثرتری در تنظیم pH خون دارد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۸- قطب مشهد)

- (الف) فسفات (ب) پروتئین‌ها
(ج) بی کربنات (د) سولفات

سؤال	۴	۵	۶	۷	۸
پاسخ	الف	د	الف	الف	ج

پاسخ معادله‌ی محاسبه pH به صورت عمومی به این صورت است $pH = -\log [H^+]$ این معادله به این معنی است که با افزایش pH اسیدیته کاهش و با کاهش آن، اسیدیته افزایش می‌یابد. اسیدیته با قدرت بازی (pOH) نسبت عکس دارد. اما در مورد اسیدهای ضعیف معادله‌ای داریم به نام معادله‌ی هندرسون - هاسلباخ که اگر HA اسید ضعیف ما و A^- نمک حاصل از آن باشد داریم:

$$pH = pK_a + \log \frac{A^-}{HA}$$

یا به عبارت دیگر در مورد بی کربنات:

$$pH = pK_a + \log \frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$$

pH نرمال بدن بین بازه‌ی ۷/۳۵ تا ۷/۴۵ است که به طور میانگین آن را ۷/۴ در نظر می‌گیرند.

بافر بی کربنات بافر مهمی در خون است که اجزای کنترل کننده‌ی آن توسط ارگان‌های حیاتی بدن برای تنظیم pH کنترل می‌شوند. این بافر دارای $pK_a = 6.1$ است. حالا جواب این سؤال:

$$pH = pK_a + \log \frac{A^-}{HA}$$

$$1.5 = 3.5 + \log \frac{A^-}{HA}$$

$$\rightarrow \frac{A^-}{HA} = 0/01$$

$$pH = pK_a + \log \frac{[HCO_3^-]}{CO_2}$$

$$7.1 = 6.1 + \log \frac{8}{CO_2}$$

$$\rightarrow 10 = \frac{8}{CO_2} \rightarrow CO_2 = 0.8$$

پاسخ انواع اسیدوز و آلکالوز:

اول اینکه خودت در جریانی آلکالوز = افزایش قلیا و اسیدوز = افزایش اسید. در شرایط مختلف، pH خون باید ثابت بماند. چون تغییرات اندک آن تأثیرات منفی بسیاری بر بدن دارد. بنابراین سیستم‌های بافری طراحی شده‌اند که آن را در محدوده‌ی نرمال کنترل کنند. فسفات غیر ارگانیک با pK_a معادل ۶/۸، بیش‌ترین ظرفیت بافری رو در حوالی pH طبیعی بدن (حدود ۷/۴) داره ولی یادمون باشه که بافر فسفات، صرفاً داخل سلولی هست و در ICF بیش‌تر دیده می‌شه؛ همچنین به واسطه‌ی غلظت کمی که در ECF داره، اهمیت اون در ECF کم‌تر از بی کربنات هست.

پاسخ سیستم بافری بی کربنات مهم‌ترین بافر پلاسماست و باید حفظ کنی که pK_a ی برابر با ۶/۱ دارد. pK_a این بافر فاصله‌ی قابل توجهی با pH طبیعی بدن دارد اما چون اجزای بافری آن توسط سیستم‌های مختلف تنفسی و کلیوی و متابولیک تنظیم می‌شوند؛ مهم‌ترین pH تنظیمی جریان خون و در کل مهم‌ترین بافر خارج سلولی نام گرفته است.



در مورد بافرهای دیگر، بدون که

۱- پروتئین‌ها نقش مهمی در بافر کردن درون سلول دارند

۲- هموگلوبین نقش مهمی در تنظیم pH دارد و به عنوان یک بافر شناخته می‌شود؛ قند تامپونی هموگلوبین به دلیل شاخه‌ی جانبی ایمیدازول در آمینواسیدهای هیستیدین موجود در آن است.

پس معادله‌ی بافر بی‌کربنات به این شکل است: $\text{pH} = \text{pKa} + \log(\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3)$ و از آنجایی که در مویرگ‌های ریوی H_2O و CO_2 به کمک آنزیم آنهیدراز کربنیک H_2CO_3 تبدیل می‌شوند، می‌توان به جای H_2CO_3 در معادله‌ی بافری بی‌کربنات، CO_2 را نوشت. البته این واکنش دو طرفه است. پس معادله به این صورت می‌شود:

$\text{pH} = \text{pKa} + \log(\text{HCO}_3^- / \text{CO}_2)$ اگر غلظت CO_2 در خون تغییر کند، pH خون به آن تغییر می‌کند. اگر غلظت دی‌اکسیدکربن زیاد شود، pH کاهش می‌یابد و اگر غلظت CO_2 کم شود، pH خون در پیروی از آن افزایش پیدا می‌کند.

حال اگر ریه نتواند CO_2 را به خوبی دفع کند؛ مقدار آن در خون افزایش یافته و س کاهش pH می‌شود (اصلاً اینطوری فکر کن که CO_2 برابره با اسیدیته!). به این اتفاق می‌گویند اسیدوز تنفسی. برای مثال در آمفیزم ریوی و در هیپوونتیلیسیون ریوی (کم شدن تهویه‌ی ریوی) CO_2 افزایش یافته که برابر با کاهش pH، بالا رفتن اسیدیته‌ی خون و اصطلاح اسیدوز تنفسی است.

حال اگر ریه به هر دلیل CO_2 را بیش از حد دفع کند (هیپرونتیلیسیون)؛ pH خون با رفته و فرد به آلکالوز تنفسی دچار می‌شود. در صورت جبران آلکالوز تنفسی، سطح بی‌کربنات خون کاهش می‌یابد.

پس اگر افزایش یا کاهش اسیدیته‌ی خون به واسطه‌ی تغییرات ریوی نباشد، آلکالوز اسیدوز متابولیک خوانده می‌شود؛ مثلاً اتفاقی که توی کتواسیدوز، هپاتیت نوع I و بیماری فون ژیر که رخ می‌دهد.

کلیه‌ها در تنظیم pH با تنظیم ترشح و بازجذب بی‌کربنات عمل می‌کنند و به این ترتیب می‌توانند صورت کسر در معادله‌ی بالا را تغییر دهند. تنظیمی که کلیه انجام می‌دهد بلند مدت‌تر و البته کاراتر و دقیق‌تر است؛ پس اگر اسیدوز یا آلکالوزی جبران شده بود و دقیقاً به pH نرمال رسید، یعنی کلیوی بوده.

کاهش یون بی‌کربنات باعث کدام یک از اختلالات می‌شود؟ اسیدوز متابولیک

بیماری دچار اسیدوز شده است. در مورد نسبت نمک به اسید کدام گزینه صحیح است؟

۱۰ ده به یک

۱۰ ده به یک

۱۰ سی به یک

۱۰ سی به یک

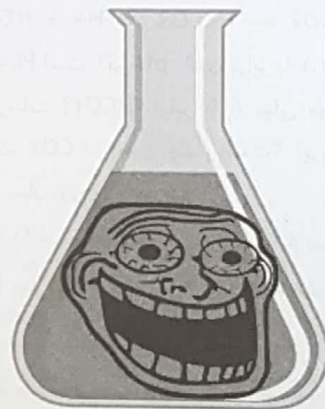
۹- در آلکالوز تنفسی جبران شده کدام شرایط زیر در بدن به وجود می‌آید؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شمال)

الف) افزایش بی‌کربنات

ب) کاهش بی‌کربنات

ج) افزایش فشار دی‌اکسیدکربن

د) کاهش فشار دی‌اکسیدکربن



۱۰- در اسیدوز متابولیک کدام شرایط زیر در بدن وجود دارد؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شمال)

الف) افزایش فشار CO_2

ب) کاهش فشار CO_2

ج) افزایش بی‌کربنات

د) کاهش بی‌کربنات

سؤال	۹	۱۰		
پاسخ	ب	د		



تو همچنین سوآلای گنگی باید همون بافر بی کربنات رو با pK_a ۶/۱ در نظر بگیریم. پس با توجه به ۷/۴ بودن pH نرمال بدن، در شرایط نرمال باید نسبت نمک به اسید ۲۰ باشه. اصن این عدد رو حفظ کن!

فرمول محاسبه آنیون گپ (Anion Gap): $[Na^+] - [Cl^- + HCO_3^-]$ ؛ (استفراغ نه چندان شدید) سبب آلكالوز متابوليك، و استفراغ محتویات روده (استفراغ شدید) سبب اسیدوز متابوليك می شود.

بیشترین pH را شیرهای پانکراس و کمترین آن را شیرهای معده دارد و می بینید که این دو باید اثرات همدیگر را تعدیل کنند.

با افزایش غلظت کتون بادی ها در افراد با دیابت درمان نشده، به دنبال تجمع اسیدهای آلی در بدن (از جمله کتواسیدها)، اسیدوز متابوليك ایجاد می شود.

یادت باشه که آمونیاک به صورت گلوتامین از مغز به کبد منتقل می شه. توی کلیه هم به جبران اسیدوز متابوليك کمک می کنه. نکته اش رو باز توی فصل های اسید آمینه و پروتئین ها می خونی، اینجا در همین حد بدان و حفظش کن.

تست بزن اسیدوز نگیری

۱۱- انتقال آمونیاک از مغز به کبد، به شکل

..... است که در کلیه به کمک

می کند. (دندان پزشکی شهریور ۹۸-قطب زنجان)

الف) گلوتامین - جبران اسیدوز متابوليك

ب) گلوتامین - جبران آلكالوز متابوليك

ج) آلانین - جبران آلكالوز متابوليك

د) آلانین - جبران اسیدوز تنفسی

ملاحظات	تعداد سوآلات در آزمون های دو سال افیر	مبحث
مهم	۱۱	اسیدهای آمینه؛ سافتار و ویژگی ها

۱- کدام گروه از اسیدهای آمینه ی ذیل حلقه ی

آروماتیک دارند؟ (پزشکی خرداد ۹۸- میان دوره ی

کشوری)

الف) فنیل آلانین - تیروزین - لیزین

ب) تیروزین - تریپتوفان - فنیل آلانین

ج) هیستیدین - آسپاراژین - فنیل آلانین

د) پرولین - هیستیدین - گلوتامین

اسیدهای آمینواسیدها ترکیباتی هستند که حداقل یک عامل کربوکسیل ($-COOH$) و یک عامل آمین ($-NH_2$) دارند.

دسته بندی آمینواسیدها:

اسیدی ☞ آسپارتیک اسید، گلوتامیک اسید (اسید دارن دیگه)

آمییدی ☞ آسپاراژین، گلوتامین

(قلیایی) آمینی ☞ لیزین (۲ گروه آمینی دارد)، آرژنین (ریشه ی جانبی بازی دارند)، هیستیدین

گوگردی ☞ سیستئین، متیونین

الکی ☞ سرین، ترئونین، تیروزین (آمینواسیدهای الکی در زنجیر جانبی خود گروه

هیدروکسیل دارند).

حلقه ای ☞ تیروزین، فنیل آلانین، تریپتوفان، هیستیدین، پرولین.

شاخه دار ☞ والین، لوسین، ایزولوسین، آلانین

آروماتیک (حلقه ی بنزنی دارد) ☞ فنیل آلانین، تیروزین، تریپتوفان. تمام آمینواسیدهای

آروماتیک دارای جذب نوری در محدوده فرابنفش هستند. تیروزین و تریپتوفان جذب نوری

بیشتری نسبت به فنیل آلانین دارند. تریپتوفان بیشترین جذب پرتو فرابنفش را دارد.

اسیدهای آمینه هیستیدین، فنیل آلانین و تیروزین دارای گروه فتولی هستند.

خطی ☞ گلايسین، آلانین

آمینواسیدهای فوق همگی از نوع $L-\alpha$ آمینواسید هستند. $L-\alpha$ آمینواسیدها تنها آمینواسیدهای تشکیل دهنده ی پروتئین های انسانی هستند و وجود انواع



سؤال	۱۱	۱	
پاسخ	الف	ب	



دیگر آمینواسیدها در پروتئین‌های انسانی اثبات نشده است. هر چند اخیراً سلنوسیستین به عنوان ۲۱مین L-α آمینواسید، شناخته شده است که عنصر ژنتیکی‌ای بسیار پیچیده‌تر از یک کدون پایه‌ی سه حرفی دارد ولی بر خلاف آمینواسیدهای غیر معمول، حاصل تغییرات پس ترجمه‌ای نیست و همانند سایر L-α آمینواسیدها "در حین فرایند ترجمه" وارد زنجیره‌ی پلی‌پپتیدی می‌شود. آمینواسیدهای ضروری، آمینواسیدهایی هستند که بدن قادر به سنتز آن‌ها نیست و باید از طریق رژیم غذایی کسب شوند ولی آمینواسیدهای غیر ضروری در بدن سنتز شده و لزومی بر وجود آن‌ها در رژیم غذایی نیست.



آمینواسیدهای ضروری: هیستیدین، آرژنین، لیزین، لوسین، ایزولوسین، متیونین، ترئونین، تریپتوفان، فنیل‌آلانین، والین. رمز: HALLIM TTPV یا ILAM TV TPP. به قول دکتر پاسالار: ایلام تی‌وی تولیدی پروین پاسالار!

هر آمینواسیدی به غیر از موارد بالا، غیر ضروری است.

که اورنیتین یک آمینواسید غیر پروتئوژنیک است که در چرخه اوره نقش اساسی دارد. اورنیتین مستقیماً در ساختار پروتئین‌ها و آنزیم‌ها نقش ندارد و در بدن انسان فاقد کدون است.

پس آمینواسیدهای غیرقطبی:

ایزولوسین، لوسین، آلانین، متیونین، تریپتوفان، والین، پرولین، سیستئین، فنیل‌آلانین و تیروزین... رمز: ILAM TV PSP

آمینواسیدهای غیرقطبی، پولاریته ندارند (ریشه‌ی جانبی غیر قطبی دارند) و به سادگی از غشا عبور می‌کنند. بقیه‌ی آمینواسیدها قطبی هستند و به خوبی در چربی غشا حل نمی‌شوند. اسید آمینه‌ای که در قسمت داخلی پروتئین کروی یافت می‌شود باید یک اسید آمینه غیرقطبی و آبگریز باشد که ایزولوسین هم جزو اسیدهای آمینه غیرقطبی و آبگریز است.

که بعضی از آمینواسیدها و ترکیبات مهم رو پایین با هم می‌خوریم

پس گلیسین ساده‌ترین آمینواسید موجود در بدن است که فاقد کربن نامتقارن است و از خود خواص نوری نشان نمی‌دهد (فاقد ایزومر فضایی است). فراوان‌ترین آمینواسید کلاژن، گلیسین است. گلیسین به صورت کونژوگه با موادی که قرار است از بدن دفع شوند (مثل اسیدهای صفراوی، زنبوبیتیک‌ها و...) می‌تواند وجود داشته باشد. گلیسین در بیوسنتز هم (HEME) نقش دارد.

که آسپارتیک اسید و گلوتامین در سنتز نوکلئوتیدهای پورینی و پیریمیدینی و گلیسین در سنتز نوکلئوتیدهای پورینی نقش دارند.

پس کراتین یک محصول دفعی حاصل از دهیدراتاسیون غیرآنزیمی و غیرقابل برگشت در عضلات و از دست دادن فسفات از کراتین فسفات است. فسفو کراتین یا کراتین فسفات فرم پرانرژی و فسفریله کراتین است، فسفاژن موجود در عضلات مهره‌داران است و انرژی مورد نیاز عضلات را تأمین می‌کند. کراتین یک آلفا-هلیکس است و از متیلاسیون گوانیدواستات در کبد حاصل می‌شود. گوانیدواستات از آرژنین و گلیسین ساخته شده است و متیونین نیز در کاتالیز کردن واکنش تبدیل گوانیدواستات به کراتین نقش دارد. متیل لازم برای متیلاسیون گوانیدواستات توسط SAM (S-آدنوزیل متیونین) تأمین می‌شود. آزمایش

۲- کدام اسید آمینه معمولاً در قسمت داخلی یک پروتئین کروی یافت می‌شود؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب همدان و مشهد) (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب همدان)
الف) آسپارژین ب) ایزولوسین
ج) سرین د) گلوتامین

۳- در مورد گلیسین تمام عبارات زیر صحیح است، بجز: (پزشکی اردیبهشت ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)
الف) در ساخت ترکیب کراتین شرکت دارد.
ب) در بیوسنتز Heme و در نتیجه خون‌سازی نقش دارد.
ج) آلفا آمینو اسید غیر ضروری است که فاقد کربن نامتقارن است.
د) اسید آمینه (Terminal-N) در ترکیب گلوکاتینون است.

۴- یک بافر مهم انرژی در عضلات اسکلتی است که از آمینواسیدهای و حاصل می‌شود. (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب زنجان)
الف) فسفو کراتین- گلیسین و آرژنین
ب) فسفو کراتین- گلیسین و گلوکاتین
ج) پوترسین- گلیسین و آرژنین
د) پوترسین- گلوکاتین و آرژنین

سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	ب	د	الف



بررسی کراتین مهم‌ترین آزمایشی است که عملکرد کلیه را نشان می‌دهد.

پاسخ گلوتاتیون یک تری‌پپتیدی از سه آمینواسید گلوتامیک اسید، گلیسین و سیستین است که دارای دو فرم اکسید شده (G-S-S-G) و احیا شده (G-SH) می‌باشد، که فعالیت آنتی‌اکسیدانی (به‌ویژه در گلبول‌های قرمز) دارد سیستین آمینواسید فعال در ساختمان گلوتاتیون است.

کـ آمینواسید سیستین دارای گروه -SH است. دو آمینواسید سیستین اکسید شده، در کنار هم قرار گرفته و یک پیوند دی‌سولفیدی بین آن‌ها تشکیل می‌شود که مولکول حاصل را سیستین می‌نامند. پس سیستین از دو آمینواسید سیستین در کنار هم تشکیل می‌شود. اما برخلاف سیستین جزئی از ۲۰ آمینواسید شناخته شده نیست. کـ لیزین، فراوان‌ترین آمینواسید هیستون‌ها است.

کـ متیونین پیش‌ساز مولکول‌های سیستین، پرویونیل کوآ و سوکسینیل کوآ است. **پاسخ** آمینواسید هیستیدین دارای یک گروه ایمیدازول است که از اهمیت بافری فراوانی برخوردار است. هیستیدین یک آمینواسید دی‌آمینو مونو کربوکسیلیک و حلقوی است.

کـ پرولین نوعی α- آمینواسید است.

پاسخ گلیسین، آسپارتیک اسید، گلوتامیک اسید و GABA (گاما آمینو بوتیریک اسید) (که در واکنشی از متابولیسم گلوتامیک اسید حاصل می‌شود و PLP کوآنزیم آن است) نقش نوروترانسمیتری در دستگاه عصبی دارند. کولین نیز که در سنتز استیل کولین (به عنوان یک نوروترانسمیتر) به کار می‌رود، از متابولیسم سروتونین ایجاد می‌شود.

پاسخ آرژنین دارای بنیاد گوانیدین است. نیتریک اکسید (NO) از مشتقات آرژنین است. آرژنین دارای زنجیره جانبی بازی یا قلیایی است، دارای بار الکتریکی مثبت است. آب دوست و قطبی بوده و معمولاً در سطح پروتئین قرار دارد.

کـ در سنتز نوکلئوتیدهای پورینی آمینواسیدهای گلیسین، گلوتامین و آسپاراتات دخالت دارند.

کـ تریپتوفان دارای حلقه ی ایندول است.

کـ پیوند N- گلوکوزیدی بین شاخه قندی و زنجیره پروتئین توسط آمینواسید آسپارژین ایجاد می‌شود.

پاسخ هیدروکسیله شدن پرولین و تبدیل شدن آن به هیدروکسی پرولین جزئی از تغییرات پس‌ترجمه‌ای است و توسط آنزیم پرولین هیدروکسیلاز انجام می‌گیرد.

کـ جایگزینی آمینواسیدهایی که از لحاظ ویژگی‌های بیوشیمیایی مشابه هم هستند کمترین تأثیر را بر ساختمان و عملکرد پروتئین دارد. مثل آرژنین و لیزین

۵- گلوتاتیون از کدام یک از اسید آمینه‌های ایجاد شده است؟ (پزشکی شهریور ۹۷- قطب تبریز)
الف) گلوتامین، سیستین و گلیسین
ب) گلوتامین، سیستین و والین
ج) گلوتامات، سیستین و گلیسین
د) گلوتامات، پروتئین، گلیسین

۶- کدام اسید آمینه در ایجاد ظرفیت بافری در شرایط فیزیولوژیک نقش مهم‌تری دارد؟ (پزشکی شهریور ۹۷- مشترک کشوری)
الف) His
ب) Arg
ج) Ser
د) Glu

۷- پیش‌ساز بیوستتر «گاما آمینو بوتیریک اسید» کدام مورد است؟ (پزشکی شهریور ۹۸- قطب شهید بهشتی)
الف) آسپاراتات
ب) متیونین
ج) گلوتامات
د) آرژنین

۸- تمامی گزینه‌ها در خصوص ریشه‌ی آرژنین در ساختمان پروتئین‌ها صحیح هستند، به غیر از: (دندان پزشکی و پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب آزاد)
الف) حاوی حلقه‌ی گوانیدینو است.
ب) دارای بار الکتریکی مثبت است.
ج) در تعاملات آبگریز همکاری می‌کند.
د) معمولاً در سطح پروتئین قرار دارد.

۹- کدام یک از آمینواسیدهای زیر در اثر تغییرات پس از ترجمه در پروتئین‌ها ایجاد می‌گردد؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شیراز)
الف) آرژنین
ب) سلنوسیستین
ج) پرولین
د) هیدروکسی پرولین

سؤال	۵	۶	۷	۸	۹
پاسخ	الف	الف	د	ج	د



که هر دو آمینواسیدهای قلیایی (آمینی) هستند.

🍏 کدام یک از آمینواسیدهای زیر فاقد جذب در محدوده UV است؟

⌚ آلانین ⌚ فنیل آلانین ⌚ تیروزین ⌚ تریپتوفان

آمینواسیدهای تیروزین و تریپتوفان به مقدار زیاد و فنیل آلانین به مقدار کم نور UV (280nm) را جذب می کنند.

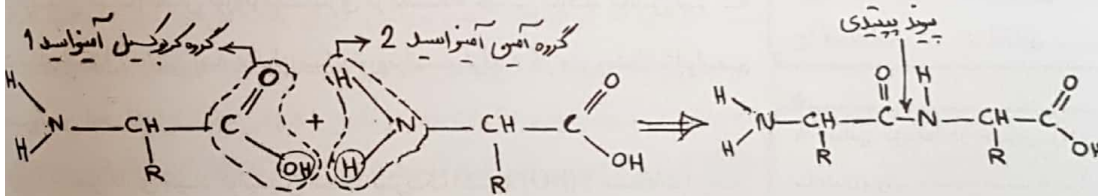
🧪 اسید آمینه ترئونین بیش از یک کربن کایرال (نامتقارن) دارد.

♻️ تست تمرینی بزنیم!

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال افیر	مبحث
مهم	۸	پیوند پتیری؛ ساختار پروتئین ها

📖 برای اینکه یک پروتئین تشکیل شود باید چند آمینواسید در کنار یکدیگر قرار بگیرند و بین آن ها پیوند پپتیدی تشکیل شود. پیوند پپتیدی بین اتم گروه کربوکسیل یک آمینواسید و اتم N گروه آمین یک آمینواسید دیگر برقرار می شود. پیوند میان اتم های C و N، امکان چرخش را به اتم های مربوط نمی دهد، بنابراین اتم های مربوط به پیوند همگی در یک صفحه قرار دارند پروتئین ها برای تشکیل شدن به ترتیب چهار ساختمان زیر را پیدا می کنند

- ۱- تمامی گزینه ها در خصوص پیوند پپتیدی صحیح هستند، به غیر از: (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۷- قطب آزاد) الف) اتم های تشکیل دهنده آن در یک صفحه قرار دارند. ب) آزادی چرخش دارد. ج) ایزومر ترانس آن غالب است. د) اتم های آن در ایجاد پیوند هیدروژنی همکاری دارند.



ساختمان اول ~ تشکیل زنجیره پلی پپتیدی به دنبال تشکیل پیوند پپتیدی بین آمینواسیدها. در دناچوره شدن پروتئین ها، ساختمان اول آن ها حفظ می شود. که مهم ترین پیوند در تشکیل ساختمان اول پروتئین، پیوند کووالامید است.

📖 ساختمان دوم ~ تا خوردن قطعات کوتاه و هم جوار پلی پپتیدی به واحدهای منظم هندسی متوالی موجب ایجاد ساختمان دوم می شود. اساس تشکیل ساختمان دوم پروتئین ها تشکیل پیوند هیدروژنی است که به دو صورت موجب تشکیل واحدهای هندسی می شود

۱- Helix α (مارپیچ آلفا): در این حالت، برقراری پیوندهای هیدروژنی بین اتم های O و H زنجیره پلی پپتیدی موجب تشکیل ساختاری همانند سیم پیچ یا استوانه می شود. گلايسين و پرولين عمدتاً باعث ایجاد خم در مارپیچ های آلفا می شوند. تنها شکل راست گرد مارپیچ آلفا در پروتئین ها یافت می شود، چون ثبات بیشتری دارد.

۲- در ساختار دوم پروتئین ها، عمدتاً کدام پیوند وجود دارد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۵- مشترک کشوری)

- الف) هیدرو فوبی
ب) واندروالسی
ج) هیدروژنی
د) یونی

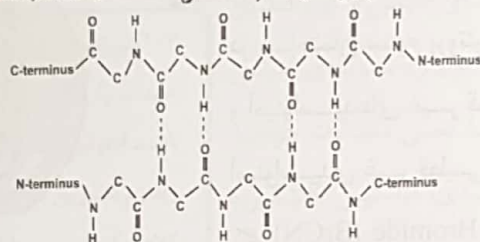
سؤال	۱	۲
پاسخ	ب	ج



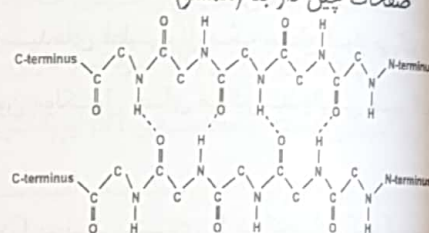
- ۳- در ساختار خمیدگی بتا (beta turn) در پروتئین‌ها معمولاً در کدام یک از اسید آمینه‌های زیر بیش‌تر مشاهده می‌شوند؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۸ - قطب کرمان)
- (الف) گلوتامات و آسپارات
(ب) لیزین و آرژنین
(ج) متیونین و سیستئین
(د) پرولین و گلیسین

۲- β Sheet (صفحات چین‌دار بتا): در این حالت، برقراری پیوندهای هیدروژنی بین اتم‌های O و H زنجیره‌ی پلی‌پپتیدی موجب ایجاد یک الگوی زیگزاگی و چین‌دار می‌شود که به دو صورت همسو و ناهمسو دیده می‌شود. در حالت همسو، انتهای کربوکسیل (C Terminal) و انتهای آمینی (N Terminal) دو زنجیره‌ی پلی‌پپتیدی در یک جهت هستند و در حالت ناهمسو بالعکس. در این حالت اسید آمینه‌های پرولین و گلیسین بیش‌تر دیده می‌شوند.

صفحات چین‌دار بتا (ناهمسو) Antiparallel β Sheet



صفحات چین‌دار بتا (همسو) Parallel β Sheet



صفحات چین‌دار بتا



ساختار مارپیچ آلفا

- ۴- ریشه‌های جانبی کدام آمینواسید در یک پلی‌پپتید ناخورده می‌توانند با هم تشکیل پیوند یونی بدهند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵ - قطب اهواز)
- (الف) والین و ایزولوسین
(ب) اسید گلوتامیک و سرین
(ج) هیستیدین و تیروزین
(د) اسید آسپارتیک و لیزین

۱- ساختمان سوم برقراری پیوندهای مختلف غیرکوالانسی (دی‌سولفیدی، هیدروژنی، یونی، هیدروفوب) به خصوص دی‌سولفیدی (با شرکت آمینواسید سیستئین)، بین بخش‌های مختلف یک زنجیره‌ی پلی‌پپتیدی باعث ایجاد یک شکل سه بعدی خاص می‌شود که موجب تشکیل ساختار سوم پروتئین می‌گردد. دومین‌های پروتئین‌ها طی تشکیل ساختمان سوم پروتئین ساخته می‌شوند (پیوندهای یونی یا نمکی در پروتئین‌ها غالباً بین آمینواسیدهای اسیدی و بازی تشکیل می‌شود مثلاً بین لیزین و آسپارات).

- ۵- نحوه‌ی تعامل بین زیر واحدهای تشکیل دهنده‌ی یک پروتئین چند رشته‌ای به عنوان ساختار سطح شناخته می‌شود. (دندان پزشکی اردیبهشت ۹۷ - میان دوره‌ی کشوری)
- (الف) اول
(ب) دوم
(ج) سوم
(د) چهارم

۲- ساختمان چهارم برقراری پیوندهای مختلف غیرکوالانسی (دی‌سولفیدی، هیدروژنی، یونی، هیدروفوب) به خصوص دی‌سولفیدی، بین بخش‌های مختلف چند زنجیره‌ی پلی‌پپتیدی باعث ایجاد ساختمان چهارم پروتئین می‌شود. در واقع ساختمان پلی‌پپتیدی پروتئین (مونومر، دimer و ترامر و...) طی تشکیل ساختمان چهارم پروتئین مشخص می‌شود.

سؤال	۳	۴	۵
پاسخ	د	د	د




که پس از بیوستتاز برخی از پروتئین‌ها، عمل گاما کربوکسیلاسون روی آمینواسیدهای گلوتامات (گلوتامیک اسید) برای فعال شدن آن‌ها صورت می‌گیرد (مثل فاکتورهای انعقادی).

در ساختمان سوم پروتئین‌های محلول در آب، کدام آمینواسید درون مولکول قرار می‌گیرد؟

- Ⓐ هیستیدین Ⓑ اسید آسپارتیک
Ⓒ والین Ⓓ آرژنین

در ساختمان سوم پروتئین، آمینواسیدهای قطبی، نزدیک سطح قرار می‌گیرند و آمینواسیدهای غیر قطبی، درون مولکول جای می‌گیرند. والین هم که آمینواسیدی غیر قطبی است.

که Cyanogen Bromide (BrCN) پیوند پپتیدی را در انتهای کربوکسیل ریشه‌های متیونین می‌شکند و به این صورت پیوند پپتیدی را قطع می‌کند.  پیوندت با اپلیکیشن رو قطع نکن!



ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
غیر موع	۴	مسابه‌ی pH ایزوالکتریک آمینواسیدها و بار الکتریکی پپتیدها

پس گفتیم که آمینواسیدها دارای دو گروه کربوکسیل (COOH^-) و آمین (NH_2) هستند. هر کدام از این گروه‌ها در شرایط مختلف از لحاظ pH می‌توانند یونیزه شده و به حالت COO^- و NH_3^+ در آمده و بار الکتریکی خاصی را به آمینواسید بدهند. pH را که در آن هر دو عامل قابل یونیزه شدن به یک اندازه یونیزه شوند به صورتی که جمع جبری بارهای الکتریکی ایجاد شده برابر صفر باشد، pH ایزوالکتریک (pHi) گویند.

پس به طور کلی می‌توان گفت که در همه‌ی آمینواسیدها در pH های کمتر از pH ایزوالکتریک (اسیدی)، گروه‌های آمین بیش از گروه‌های کربوکسیل یونیزه شده بطوریکه جمع جبری بارهای ایجاد شده مثبت است و آمینواسید در الکتروفورز به سمت قطب منفی (کاتد) حرکت می‌کند؛ در pH های بیشتر از pH ایزوالکتریک (بازی) نیز، گروه‌های کربوکسیل بیش از گروه‌های آمین یونیزه می‌شوند یعنی جمع جبری بارهای ایجاد شده منفی خواهد بود و آمینواسید در الکتروفورز به سمت قطب مثبت (آنود) حرکت می‌کند. pH فیزیولوژیک رو هم که ایشالا می‌دونی ۷/۴ و قلیائیه!

۱- کدام یک از اسیدهای آمینه‌ی ذیل در شرایط فیزیولوژیک بار مثبت خواهد داشت؟
(دندان پزشکی اسفند ۹۷- قطب مشهد)
الف) گلوتامات ب) گلوتامین
ج) لیزین د) آسپارازین

۲- یکی از عبارات زیر را که صحیح نیست انتخاب کنید. (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب اهواز)
الف) اگر pk یک اسید ضعیف ۴ باشد در محیطی برابر با $\text{pH} = 4$ ، ۵۰٪ مولکول‌ها یونیزه هستند.
ب) یک پلی‌پپتید در PH برابر با PHi خودش هیچ گروه بارداری را حمل نمی‌کند.
ج) pka یک گروه یونیزه شونده می‌تواند توسط ویژگی‌های شیمیایی و فیزیکی محیط اطرافش تحت تأثیر قرار بگیرد.
د) اسیدهای آمینه‌ی بازی در PH برابر با ۵ دارای بار خالص مثبت است.

سؤال	۱	۲
پاسخ	الف	ب



برای پیدا کردن pH ایزوالکتریک یک آمینواسید خنثی، میانگین pK اسید (گروه کربوکسیل) و pK باز (گروه آمین) را محاسبه می‌کنیم. pK گروه‌های آمینی معمولاً بالای ۷ و pK گروه‌های کربوکسیل معمولاً کمتر از ۷ است.

$$pH_i = \frac{pK_1 + pK_2}{2} \leftarrow \begin{matrix} \text{آمینواسید خنثی} \\ \left. \begin{matrix} pK: pK_1 \text{ گروه کربوکسیل} \\ pK: pK_2 \text{ گروه آمین} \end{matrix} \right\} \end{matrix}$$

۳- اگر ثابت تفکیک اسیدی (Pka) برای اسید آمینه‌ی اسیدآسپارتیک به ترتیب ۰.۲/۰.۹ و ۳/۹۶ و ۹/۸۲ باشد pH ایزوالکتریک (pI) آن کدام است؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب همدان و مشهد) (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب همدان)

الف) ۳/۰۲

ب) ۵/۹

ج) ۶/۸۹

د) ۵/۲۹

پس اما آمینواسیدهای قلیایی و اسیدی علاوه بر گروه‌های آمینی و کربوکسیل اصلی، در زنجیره‌ی جانبی (R) خود نیز دارای گروه‌های یونیزه شونده‌ی آمینی و کربوکسیلی هستند و محاسبه‌ی pH ایزوالکتریک آن‌ها کمی متفاوت خواهد بود. برای پیدا کردن pH ایزوالکتریک آمینواسیدهای اسیدی، میانگین pK گروه کربوکسیل اصلی و pK گروه کربوکسیل زنجیره‌ی جانبی را محاسبه می‌کنیم و برای پیدا کردن pH ایزوالکتریک آمینواسیدهای قلیایی، میانگین pK گروه آمین اصلی و pK گروه آمین زنجیره‌ی جانبی را محاسبه می‌کنیم.

آمینواسیدهای اسیدی: آسپاراتات (Asp)، گلوتامات (Glu)

آمینواسیدهای قلیایی: لیزین (Lys)، آرژنین (Arg)، هیستیدین (His)

$$pH_i = \frac{pK_2 + pK_3}{2} \leftarrow \begin{matrix} \text{آمینواسید قلیایی} \\ \left. \begin{matrix} pK: pK_1 \text{ گروه کربوکسیل اصلی} \\ pK: pK_2 \text{ گروه آمین اصلی} \\ pK: pK_3 \text{ گروه آمین زنجیره جانبی (R)} \end{matrix} \right\} \end{matrix}$$

$$pH_i = \frac{pK_1 + pK_2}{2} \leftarrow \begin{matrix} \text{آمینواسید اسیدی} \\ \left. \begin{matrix} pK: pK_1 \text{ گروه کربوکسیل اصلی} \\ pK: pK_2 \text{ گروه کربوکسیل زنجیره جانبی (R)} \\ pK: pK_3 \text{ گروه آمین اصلی} \end{matrix} \right\} \end{matrix}$$

به راه خیلی ساده‌تر برای بدست آوردن pH ایزوالکتریک آمینواسیدهای قلیایی و اسیدی بهت می‌گم که عاقبت بخیر شی: به این صورت که برابره با نصف مجموع pK هایی که با همدیگه کمترین اختلاف رو دارن (البته اگه دقت کنی اینم در واقع همون فرمول بالا رو بیان میکنه) الان تو این سؤال کمترین اختلاف بین ۲/۰۹ و ۳/۹۶ هست. $\frac{۳/۹۶ + ۲/۰۹}{2} = ۳/۰۲$ pH ایزوالکتریک آمینواسیدهای اسیدی پائین‌تر از ۷ و pH ایزوالکتریک آمینواسیدهای قلیایی بیشتر از ۷ است. پس در محدوده‌ی pH فیزیولوژیک (تقریباً ۷)، اکثر آمینواسیدهای اسیدی دارای بار منفی و اکثر آمینواسیدهای قلیایی دارای بار مثبت هستند.

سؤال	۳			
پاسخ	الف			



🍏 زنجیره جانبی کدام یک از اسیدهای آمینه زیر در pH فیزیولوژیک می‌تواند

پیوند الکترواستاتیک تشکیل دهد؟

- ⌚ آلانین ⌚ آرژنین ⌚ لوسین ⌚ نیل آلانین

تو بقیه‌ی گزینه‌ها اسیدهای آمینه غیرقطبین که در آب یونیزه نمیشن و بنابراین نمی‌تونن پیوند الکترواستاتیک تشکیل بدن.

🍏 در صورتی که میزان ثابت یونیزاسیون گروه‌های قابل یونیزه‌ی آمینواسید لیزین به صورت $pK_1=2$, $pK_2=9/2$ و $pK_3=10/8$ باشد. pH ایزوالکتریک آن کدام است؟

- ⌚ ۱۰ ⌚ ۳/۵ ⌚ ۱۱ ⌚ ۷/۵

دوتا pK ای که کم‌ترین اختلاف رو با هم دیگه دارن کدامن؟! آفرین. پس میانگین دو عدد $9/2$ و $10/8$ را حساب می‌کنیم.

🍷 گفتیم که آمینواسیدهای اسیدی و بازی، سه گروه با قابلیت یونیزاسیون دارند پس در منحنی تیتراسیون آن‌ها نیز سه نقطه‌ی بافری (سه pK) وجود دارد. آمینواسیدهای خنثی نیز دو گروه با قابلیت یونیزاسیون دارند و در منحنی تیتراسیون آن‌ها دو نقطه‌ی بافری وجود دارد.

🍷 پپتیدها پلی‌الکترولیت و دارای بار الکتریکی هستند، چرا که گروه‌های کربوکسیل و آمین آن‌ها قابلیت یونیزاسیون دارند. با این حال اکثر گروه‌های کربوکسیل و آمین یک زنجیره‌ی پپتیدی، در گیر در پیوند پپتیدی هستند و قابلیت یونیزاسیون ندارند و تنها گروه آمین موجود در N-Terminal و گروه کربوکسیل موجود در C-Terminal زنجیره‌ی پپتیدی و همچنین گروه‌های آمین و کربوکسیل موجود بر روی زنجیره‌ی جانبی (R) آمینواسیدهای بازی و اسیدی قابلیت یونیزاسیون دارند و در محاسبه‌ی بار الکتریکی پپتید، توجه معطوف آن‌هاست. در pH فیزیولوژیک، گروه آمین موجود در N-Terminal زنجیره، یونیزه شده و یک بار مثبت خواهد داشت و گروه کربوکسیل موجود در C-Terminal زنجیره نیز یونیزه شده و یک بار منفی خواهد داشت و این دو بار مثبت و منفی با هم خنثی می‌شوند. لذا تنها گروه‌های کربوکسیل و آمین زنجیره‌ی جانبی آمینواسیدهای اسیدی و بازی در تغییر بار الکتریکی پپتید حائز اهمیت است. در pH فیزیولوژیک، گروه کربوکسیل زنجیره‌ی جانبی آمینواسیدهای اسیدی (آسپارتیک اسید و گلوتامیک اسید)، یونیزه شده و یک بار منفی خواهند داشت



۴- در منحنی تیترا آمینواسید گلوتامات چند نقطه‌ی بافری وجود دارد؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب شیراز)

- الف) ۳
ب) ۲
ج) ۴
د) ۱

۵- با در نظر گرفتن pK مربوط به گروه‌های قابل یونیزه‌ی هیستیدین مشخص کنید که بار خالص آن در $pH=5$ چگونه است؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب اهواز)

$pK_a \text{ } NH_3^+ = 9.3$ $pK_R = 6$ $pK_a \text{ } COOH = 1.8$

- الف) +۱
ب) -۱
ج) صفر
د) +۲

سؤال	۴	۵
پاسخ	الف	الف



و گروه آمین زنجیره‌ی جانبی آمینواسیدهای قلیایی (آرژنین و لیزین) نیز یونیزه شده و یک بار مثبت خواهند داشت.

هیستیدین دارای دو گروه آمینی (قلیایی) و یک گروه کربوکسیل (اسیدی) است و در نهایت، مجموع جبری بارها برابر با +۱ خواهد بود.

پس پروتئین‌ها نیز مانند آمینواسیدها دارای pH ایزوالکتریک هستند و خواص الکتروفوریتیک دارند. برای جداسازی پروتئین‌ها از دستگاه الکتروفورز استفاده می‌شود. pH ایزوالکتریک اکثر پروتئین‌ها در بازه‌ی ۴ الی ۷ است که در pH‌های بالاتر، دارای بار منفی خواهند بود و به سمت آند حرکت خواهند کرد؛ عکس این قضیه در مورد Ph‌های پایین‌تر صادق است که بار مثبت دارند و به سمت کاتد حرکت می‌کنند. در الکتروفورز پروتئین‌های پلاسما آلبومین نزدیک‌ترین باند به آند را تشکیل می‌دهد و بیشترین سرعت را نسبت به بقیه‌ی پروتئین‌های پلاسما (غیر از پره‌آلبومین) دارد. پره‌آلبومین باند مجزایی ایجاد نمی‌کند.

که آلبومین فراوان‌ترین پروتئین پلاسما است.

پس کروماتوگرافی یکی از روش‌های جداسازی پروتئین‌هاست. برای جداسازی پروتئین‌ها بر اساس بار الکتریکی آن‌ها از روش تعویض یونی (تبادل یونی) استفاده می‌شود. برای جداسازی پروتئین‌ها بر اساس اندازه و وزن از کروماتوگرافی ژل فیلتراسیون استفاده می‌شود. اما به طور کلی بهترین روش برای جداسازی پروتئین‌ها در حوزه‌ی بالینی، جداسازی بر اساس میل ترکیبی (Affinity) آن‌هاست. در این نوع کروماتوگرافی جداسازی پروتئین‌ها بر اساس تمایل اتصال یک پروتئین می‌باشد.

پس در سندرم نفروتیک باند آلبومین کم شده ولی باند α_2 کم نشده. هممون می‌دوینیم که در سندرم نفروتیک پروتئین آلبومین بیشتر از بقیه‌ی پروتئین‌ها در ادرار دفع میشه و غلظت پلاسماش خیلی کم میشه، در نتیجه در الکتروفورز باند کوچکی تشکیل میده. اما بقیه‌ی پروتئین‌ها به علت اندازه‌ی بزرگ خود کمتر دچار دفع کلیوی و کاهش غلظت پلاسما می‌شن و حتی در جهت تنظیم فشار اسموتیک، تولید اونا زیاد میشه. اما اگر بیماری دچار بیماری‌های کبدی مثل هپاتیت باشه، همه‌ی پروتئین‌های کبدی کم می‌شن. تو سیروز کبدی هم همونطور که از شکل مشخصه، شاهد کاهش سطح آلبومین و افزایش سطح گاماگلوبولین‌ها هستیم. شکل‌های زیر رو هم حتما ببین و الگوی هر

۶- کدام پروتئین پلاسما در انجام الکتروفورز در pH=8.6 با سرعت بیشتری به سمت آند حرکت می‌کند؟ (پزشکی اسفند ۹۴- قطب مشهد)

(الف) ترانسفرین

(ب) آلبومین

(ج) هاپتوگلوبین

(د) فیبرینوژن

۷- در کدام نوع کروماتوگرافی، مولکول‌ها بر اساس وزن مولکولی از هم جدا می‌شوند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶- قطب اهواز)

(الف) تعویض یونی

(ب) جذبی

(ج) ژل فیلتراسیون

(د) میل ترکیبی

۸- در الگوی حرکت الکتروفورز بیمار مبتلا به سیروز هپاتیک کدام پدیده مشاهده می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۸- قطب اصفهان و همدان)

(الف) کاهش سطح آلبومین و افزایش گاماگلوبولین

(ب) افزایش سطح آلبومین و افزایش گاماگلوبولین

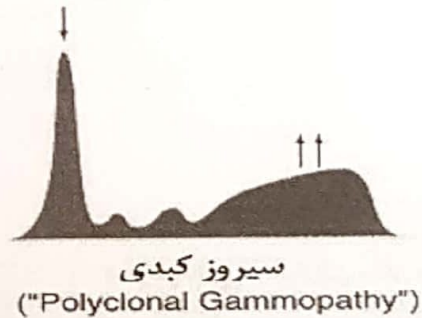
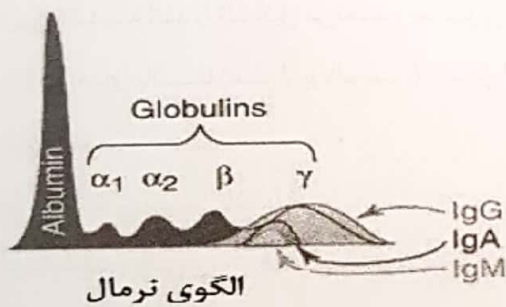
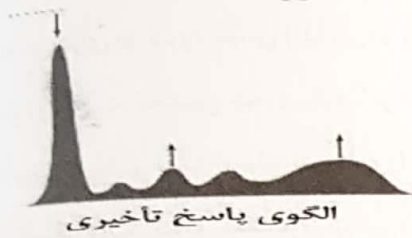
(ج) کاهش سطح آلبومین و افزایش آلفاگلوبولین

(د) افزایش آلفاگلوبولین و افزایش بتاگلوبولین

سؤال	۶	۷	۸
پاسخ	ب	ج	الف



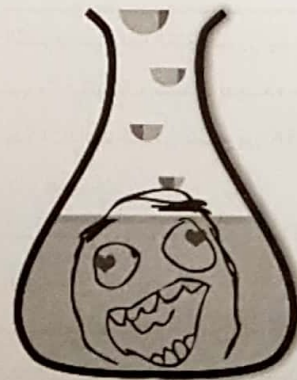
بیماری ای رو با الگوی نرمال مقایسه کن. یادتونه باشه که آلبومین فراوانترین پروتئین پلاسما است.



انواع گلوبولین ها رو داشته باش و بعدش برو فصل بعد

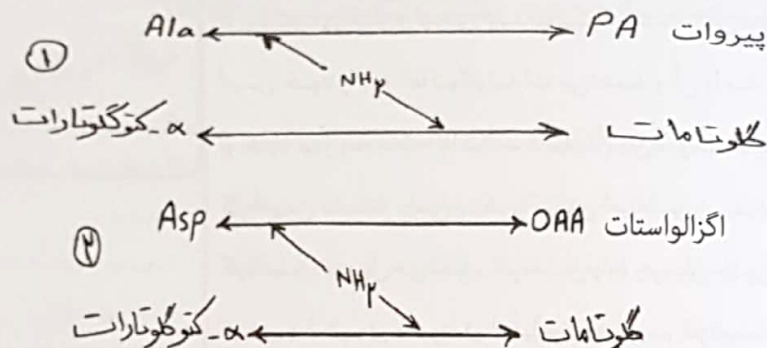
پروتئین	باند
آلبومین	Alb
۱α-آنتی تریپسین. ۱α-آنتی کیموتریپسین. ۱α-اسید گلیکوپروتئین. ۱α-لیپوپروتئین. ترانسکور تین	۱α
۲α-ماکروگلوبولین. هاپتوگلوبولین. سرولوپلاسمین. پروترومبین. گلوبولین اتصال تیروکسین	۲α
۱β-ترانسفرین. هموپکسین. فیبرینوژن. پلاسمینوژن. β-لیپو پروتئین	۱β
۲β-میکروگلوبولین. فیبرینوژن	۲β
γ-بعضی از ایمونوگلوبولین ها. آمیلاز. پروتئین واکنشگر C	γ

تستاشو زری؟



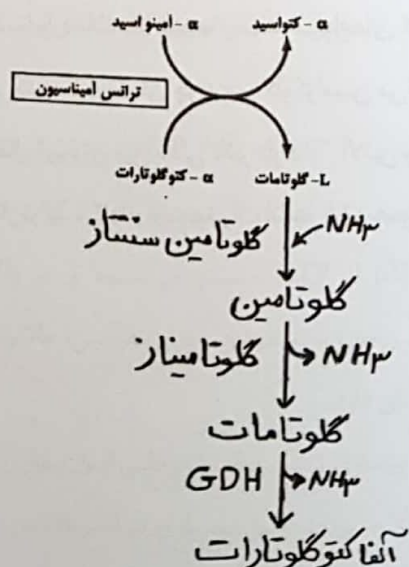
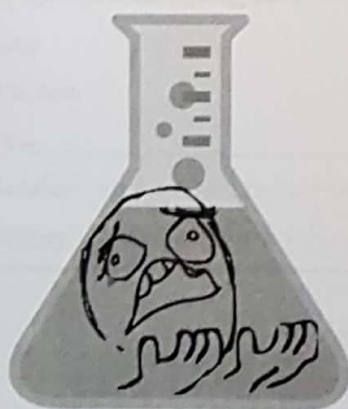


ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
فصلی مهم	۳۰	متابولیسم اسیدهای آمینه و بیماری‌های مربوطه



- ۱- انتقال آمین در اسیدهای آمینه توسط کدام آنزیم و کوآنزیم انجام می‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵ - قطب آزاد)
- الف) آمینوترانسفراز - کوآنزیم A
ب) آمیناز - ویتامین B4
ج) ترانس آمیناز - بیوتین
د) ترانس آمیناز - پیریدوکسال فسفات

آنزیم ترانس آمیناز (آمینوترانسفراز) باعث انتقال گروه آمین از یک آمینواسید (و تبدیل آن به یک آلفا کتواسید) به یک آلفا کتواسید (و تبدیل آن به یک آمینواسید) می‌شود. کوآنزیم آن پیریدوکسال فسفات (PLP یا Vit B6) است که ناقل گروه آمین در واکنش‌های ترانس آمیناسیون است. به دو نمونه از واکنش‌های ترانس آمیناسیون دقت کنید. این واکنش‌ها برگشت پذیرند. توجه کنید که این واکنش‌ها ناقل آمین هستند اما آمونیاک آزاد نمی‌کنند. آنزیم کاتالیز کننده واکنش اول آلانین آمینوترانسفراز (ALT) و آنزیم کاتالیز کننده واکنش دوم آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) است. با توجه به این واکنش‌ها می‌توان گفت پیش‌ساز آمینواسیدهای آلانین، آسپارتیک اسید و گلوتامیک اسید به ترتیب آلفا کتو اسیدهای پیروئیک اسید، اگزالواسیک اسید و α -کتو گلوئاریک اسید هستند.



سؤال	۱			
پاسخ	د			



★★

۲- نیتروژن مربوط به گروه آمین آمینواسیدها در خون به چه صورتی منتقل می‌شود؟ (پزشکی آذر ۹۸- میان دوره‌ی کشوری)

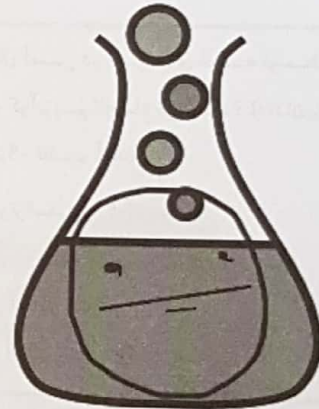
الف) آسپاراژین

ب) آسپاراتات

ج) گلوتامین

د) گلوتامات

پاسخ خوب گوش بده که می‌خواهم به مبحث مهم و پر سؤال رو برات بگم 📌 می‌دانید که تجزیه‌ی پروتئین‌ها و دفع نیتروژن حاصل از آن عمدتاً به ساخت اوره ختم می‌شود. ساخت اوره را به چند بخش تقسیم می‌کنند. به چرخه‌ی مقابل توجه کنید: در بافت‌های خارج کبدی ابتدا تحت فرآیند ترانس آمیناسیون، آمینواسیدها گروه آمین خود را به آلفاکتوگلوئارات می‌دهند و آن را به گلوتامات تبدیل می‌کنند (و خود نیز به یک آلفاکتواسید تبدیل می‌شوند). سپس گلوتامات توسط آنزیم گلوتامین سنتتاز طی یک واکنش آمیناسیون، یک آمونیاک می‌گیرد و به گلوتامین تبدیل می‌شود. گلوتامین وارد جریان خون شده تا وارد سلول‌های کبدی یا کلیوی بشود. در آنجا توسط آنزیم گلوتامیناز کبدی یا کلیوی مجدداً به گلوتامات تبدیل و یک آمونیاک آزاد می‌کند. گلوتامات نیز برای تولید آمونیاک بیشتر توسط آنزیمی به نام گلوتامات دهیدروژناز دچار دآمیناسیون اکسیداتیو (دز آمیناسیون اکسیداتیو) شده و به آلفا کتوگلوئارات تبدیل و یک آمونیاک دیگر آزاد می‌کند (گلوتامین در تعادل اسید باز نیز نقش موثری دارد). آمونیاک‌های حاصل نیز وارد سیکل اوره می‌شوند و در تولید اوره شرکت می‌کنند.



که اگر در واکنشی که توسط گلوتامات دهیدروژناز انجام می‌شود آمونیاک زیاد تولید شده باشد، معکوس شده و آن را مصرف می‌کند به عبارتی دیگر این آنزیم توانایی آمیداسیون آلفاکتوگلوئارات از آمونیاک و تولید گلوتامات را دارد.

پاسخ در بافت عضله بر خلاف بسیاری از بافت‌های خارج کبدی، نیتروژن حاصل از فرآیند ترانس آمیناسیون به پیرووات منتقل شده و موجب تشکیل آلانین می‌شود. سپس آلانین مستقیماً وارد پلاسما شده، توسط سلول‌های کبدی برداشته می‌شود و آمین خود را آزاد می‌کند. که به آن چرخه‌ی گلوکز آمین می‌گویند. پس دو ترکیب در انتقال نیتروژن بین بافتی تاثیر دارند ☞ آلانین و گلوتامین. که گلوتامات پیش‌ساز ترکیب گاما- آمینوبوتیرات است. یعنی همون GABA.

۳- مهم‌ترین حامل گروه آمین از عضله به کبد کدام آمینواسید است؟ (پزشکی اسفند ۹۴- قطب اصفهان)

الف) گلوتامات

ب) آلانین

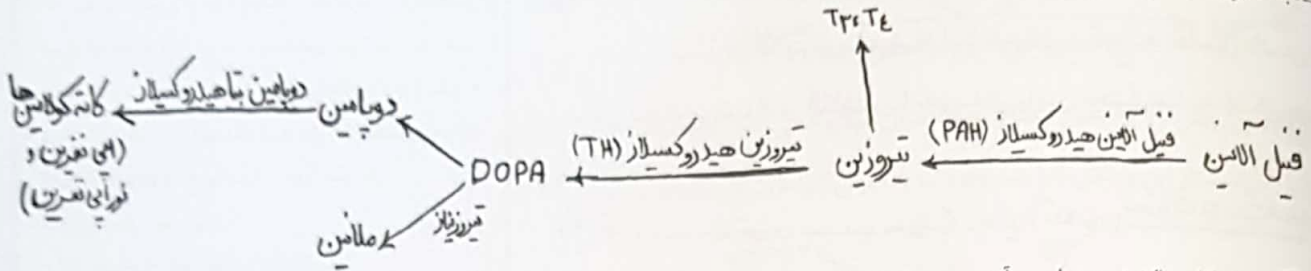
ج) آسپاراتات

د) آسپارژین

سؤال	۲	۳		
پاسخ	ج	ب		



به متابولیسم فنیل آلانین توجه کنید



- ۴- اپی نفرین: (پزشکی اسفند ۹۶- مشترک کشوری)
الف) توسط یک متیل ترانسفراز از نوراپی نفرین سنتز می شود.
ب) در کورتکس آدرنال سنتز می شود.
ج) باعث تشکیل CGMP می شود.
د) DAG و IP3 تولید می کند.

- ۵- نقص در کدام آنزیم سبب بروز بیماری فنیل کتونوریا (PKU) می گردد؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب مشهد)
الف) فنیل آلانین هیدروکسیلاز
ب) تیروزیناز
ج) تربیتوفان پیرولاز
د) سرین دهیدراتاز

- ۶- تیروزینمی نوع II در اثر کمبود کدام آنزیم ایجاد می شود؟ (پزشکی خرداد ۹۸- میان دوره کشوری)
الف) فوماریل استواسات هیدروکسیلاز
ب) تیروزین آمینوترانسفراز
ج) هیدروکسی فنیل پیرووات دی اکسیژناز
د) تیروزین هیدروکسیلاز

سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	الف	الف	ب

در شکل بالا خود اسم آنزیم دوپا دکربوکسیلاز رو تو مسیر تبریل دوپا به دوپامین اضافه کن. دوپامین ابتدا به نوراپی نفرین تبدیل میشه. بعد طی واکنشی که حضور S-آدنوزیل متیونین (متیله کننده ی قوی) در اون ضروریه به متیونین تبدیل میشه. دوپامین خود یک کاتکول آمین است.

نوراپی نفرین توسط یک آنزیم متیل ترانسفراز طی واکنش N-متیلاسیون و با حضور S-آدنوزیل متیونین به اپی نفرین تبدیل می شود. آمینواسید تیروزین پیش ساز هورمون های کاتکول آمینی است.

نقص در آنزیم فنیل آلانین هیدروکسیلاز باعث تجمع فنیل آلانین و متابولیزه شدن آن در جهتی غیر طبیعی می شود که بیماری فنیل کتونوریای کلاسیک (تایپ I) را ایجاد می کند. کوآنزیم فنیل آلانین هیدروکسیلاز، تتراهیدروبیوپترین (BH4) است. نقص در این آنزیم طبعاً موجب اختلال در سنتز متابولیت های حیاتی دیگری مثل هورمون های تیروئیدی (T3 و T4) و کاتکول آمین ها (اپی نفرین و نوراپی نفرین) نیز می شود.

آنزیم دی هیدروبیوپترین ردوکتاز باعث تبدیل دی هیدروبیوپترین به تتراهیدروبیوپترین و فراهم کردن آن برای واکنش آنزیم فنیل آلانین هیدروکسیلاز می شود؛ بنابراین هرگونه نقص در این مسیر نیز باعث ایجاد بیماری فنیل کتونوریا می شود.

که زالی یا آلینیسم نیز در اثر نقص در آنزیم تیروزیناز ایجاد می شود.

تترا هیدروبیوپترین:

① از ATP سنتز می شود. ② از GTP سنتز می شود.

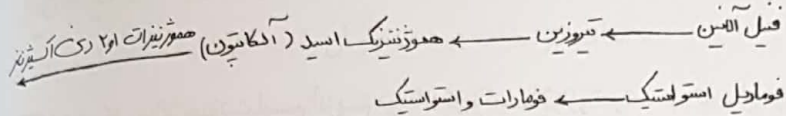
③ مهارکننده ی IMP دهیدروژناز است. ④ محصول تجزیه گوانین است.

تتراهیدروبیوپترین (BH4) از GTP سنتز می شود و در واکنش های سنتز نوروترانسمیترهای سروتونین، دوپامین، نوراپی نفرین، ملاتونین، اپی نفرین و نیتریک اکساید نقش دارد.

تیروزینمی یک بیماری ژنتیکی است و طی این بیماری سطح اسید آمینه ی تیروزین در خون بالا می رود. این بیماری در اثر نقص در آنزیم تیروزین آمینوترانسفراز روی می دهد.



پاسخ نقص در آنزیم هموگنتیازات ۲۱ دی اکسیژناز باعث تجمع هموگنتیازیک اسید و ایجاد بیماری آلکاپتونوریا میشه. اینا همونایی که درد مفاصل داشتن و ادرارشون سیاه می‌شد!! در آلکاپتونوریا تجزیه تیروزین مختل میشه. شکل زیر رو هم با دقت یاد بگیر.



پاسخ ایزولوسین یک اسید آمینه ی کتوژنیک و گلوکوژنیک هست. این دوست لوسمون (!) با آلفا-کتوگلو تارات و اکشن ترانس آمیناسیون می‌ده و بعد، اسکلت کربنی اون می‌تونه به سوکسینیل کوآ تبدیل بشه و وارد چرخه ی کربس بشه و یا تبدیل به اگرالواستات بشه و به مسیر گلوکونئوز وارد بشه.

که آمینواسیدهای گلوکوژنیک: همه ی آمینواسیدها بجز لوسین و لیزین.

که آمینواسیدهای گلوکوژنیک و کتوژنیک: ایزولوسین، فنیل آلانین، تیروزین، ترئونین، لوسین و لیزین
که آمینواسیدهای فقط کتوژنیک: لوسین و لیزین.

پاسخ متابولیت‌های تربیتوفان نیاسین، ملاتونین، سروتونین و متابولیت دفعی هیدروکسی ایندول استیک اسید. ملانین نیست! پس حواست باشه که تربیتوفان در تولید سروتونین نقش داره یا تیروزین.

دو چیز باعث بروز علائم افسردگی میشه. یکی کمبود سروتونین یکی امتحان علوم پایه!

پاسخ یه بیماری باکلاس داریم به اسم هارت ناپ. این بنده خداها توی جذب و بازجذب تربیتوفان مشکل دارن و تربیتوفانشون کمه واسه ساختن سروتونین. این یه بخش از متابولیسم تربیتوفانه

تربیتوفان ← هیدروکسی تربیتوفان ← دوپا دکربوکسیلاز ← سروتونین

ببین! تربیتوفان اول به ۵- هیدروکسی تربیتوفان تبدیل و بعدش توسط آنزیم دوپا دکربوکسیلاز به سروتونین تبدیل شد.

که اختلال در جذب تربیتوفان سبب ایجاد علائم کمبود نیاسین (ویتامین B3) می‌شود. که کوآنزیم تترا هیدروبیوپترین در این مسیر ضرورت دارد.

🍏 محصول آنزیم دوپا دکربوکسیلاز کدام مورد زیر است؟ دوپامین و سروتونین.

پاسخ یادت باشه شربت افرا یه بیماریه. پس فردا رفتی خونه ی عمه مهمونی نگی هوس شربت افرا کردم. توی این بیماری توی کمپلکس آنزیمی آلفا کتواسید دکربوکسیلاز نقص داریم و آمینواسیدهای لوسین، ایزولوسین، والین، آلفا کتواسید و آلفا هیدروکسی اسید در ادرار و پلاسما زیاد میشن و ادرار فرد بوی شکر سوخته می‌ده! بنده خداها باید غذاهایی بخورن که توش لوسین، ایزولوسین و والین یعنی آمینواسیدهای شاخه دار نداره. این افراد به زندگی توی خوابگاه خیلی خوب جواب میدن. چون کلاً توی غذاها خبری از پروتئین نیست!

۷- آرتريت همراه با لکه‌های سیاه‌رنگ در مفاصل

بیماران مبتلا به دیده می‌شود که به دلیل نقص آنزیم بروز می‌کند. (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب زنجان)

الف) آلکاپتونوریا- هموگنتیازات دی اکسیژناز

ب) آلبینسم- تیروزیناز

ج) شربت افرا- هموگنتیازات دی اکسیژناز

د) آلکاپتونوریا- فنیل آلانین هیدروکسیلاز

۸- ایزولوسین با تبدیل به کدام یک از ترکیبات

زیر در تأمین قند خون به هنگام گرسنگی طولانی مشارکت می‌کند؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب تهران)

الف) استیل CoA

ب) ایزوسیترات

ج) آلفا-کتوگلو تارات

د) سوکسینیل CoA

۹- تیروزین در تولید تمامی ترکیبات زیر نقش دارد، به غیر از: (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب آزاد)

الف) سروتونین

ب) دوپامین

ج) تیروکسین

د) ملانین

۱۰- در بیماری هارت ناپ نقص در جذب و بازجذب کدام اسید آمینه وجود دارد؟ (پزشکی شهرپور ۹۷- قطب شمال)

الف) هیستیدین

ب) ترئونین

ج) متیونین

د) تربیتوفان

۱۱- در بیماری شربت افرا متابولیسم کدام گروه از اسیدهای آمینه دچار اختلال می‌شود؟ (پزشکی کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب اصفهان)

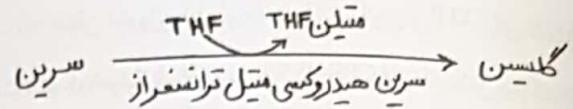
الف) لوسین، ایزولوسین، والین

ب) لوسین، ایزولوسین، آلانین

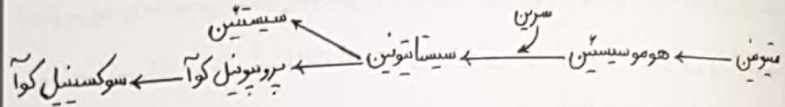
ج) گلوسین، والین، فنیل آلانین

د) گلوسین، فنیل آلانین، تربیتوفان

سؤال	۷	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	الف	د	الف	د	الف



پاسخ سرین پیش ساز گلیسین است و توسط سرین هیدروکسی متیل ترانسفراز به گلیسین تبدیل می شود. در این واکنش تترا هیدروفولات به متیلن تترا هیدروفولات تبدیل می شود



پاسخ سیستینوری یک بیماری اتوزومال مغلوبه که با بالا رفتن غلظت سیستین در ادرار مشخص می شه. این بیماری ناشی از نقص در بازجذب کلیوی سیستین و همچنین آمینواسیدهای لیزین، آرژنین و اورنیتین هست.

پاسخ هوموسیستینوری هم یک بیماری اتوزومال مغلوبه که به سبب اختلال متابولیسمی متیونین (به سبب نقص در آنزیم سیستاتیونین بتا- سنتاز) ایجاد می شه و طی این بیماری سطح متیونین و هوموسیستین در خون بالا میره و در ادرار ظاهر می شن.

که هوموسیستینمی با تحریک و فعال سازی استوکلست ها و همچنین مهار آپوپتوز آن ها، احتمال تخریب بافت استخوانی و استئوپروز را افزایش می دهد.

پاسخ این سوال مخصوص رفقای دندان پزشک هست. آمیلوژنین غنی از آمینواسید پرولین هست، آبگریزه و در مینای دندان همی یافت نشود!

تست رو به نگاه بکن!

۱۲- در واکنش سرین- گلیسین هیدروکسی متیل ترانسفراز کدام شکل تترا هیدروفولات (THF) تولید می شود؟ (پزشکی اسفند ۹۳- قطب آزاد)
 الف) متیل- THF (ب) متیلن- THF
 ج) متیل- THF (د) فرمیل- THF

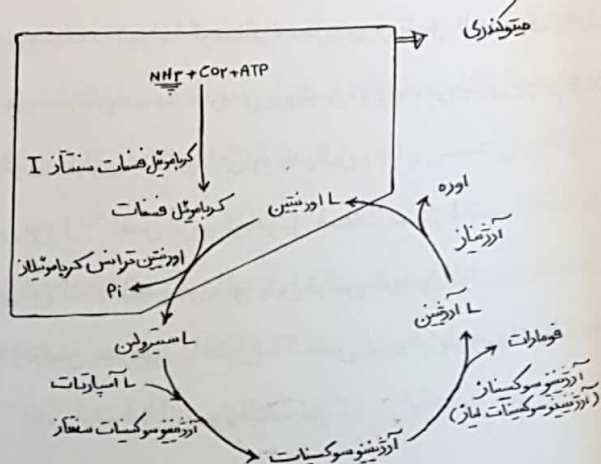
۱۳- سیستینوری ناشی از اختلال در کدام یک از موارد زیر است؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب تهران)
 الف) متابولیسم سیستین
 ب) قرار گیری سیستین در ساختمان پروتئین
 ج) بازجذب سیستین در توپول های کلیوی
 د) تبدیل سیستین به سیستین

۱۴- کودکی با مشکلات بینایی و استخوانی، مبتلا به هوموسیستینوری تشخیص داده شده است. در آنالیز نمونه خون وی، افزایش کدام اسید آمینه مورد انتظار است؟ (پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)
 الف) والین (ب) سیستاتین
 ج) متیونین (د) ترئونین

۱۵- تمامی گزینه ها در مورد آمیلوژنین ها صحیح هستند، به غیر از: (دندان پزشکی شهرپور ۹۸- قطب آزاد)
 الف) در مینای دندان وجود ندارند.
 ب) حاوی هیدروکسی پرولین می باشند.
 ج) آبگریز هستند.
 د) غنی از پرولین هستند.

مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
سیکل اوره	۱۲	مهم

پاسخ آمونیاک یکی از تولیدات سمی متابولیسمی انسان است که باید دفع شود. بخش عمده ی آمونیاک در سیکل اوره در کبد به اوره تبدیل شده و از بدن دفع می شود. این سیکل انرژی خواه است و سرعت این چرخه بر حسب رژیم غذایی تغییر می کند. به سیکل اوره که یکی از مهم ترین و پرتکرارترین چرخه های بیوشیمی دقت کن!



۱- نقص ژنتیکی آنزیم اورنیتین ترانس کربامویلایز (OTC) در چرخه اوره، منجر به کمبود کدام اسید آمینه می شود؟ (دندان پزشکی شهرپور ۹۹- کشوری)
 الف) آرژنین (ب) لیزین
 ج) هیستیدین (د) پرولین

۲- کودک بدحال با استفراغ و تشنج بستری شده است. در آزمایشات اولیه آمونیاک خون شدیداً بالاست. نقص کدام آنزیم ممکن است عامل بروز این وضعیت در این بیمار باشد؟ (پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)
 الف) کربامویل فسفات سنتتاز II
 ب) اورنیتین ترانس کربامویلایز
 ج) اوره آز
 د) گلوتامیناز

سؤال	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵	۱	۲
پاسخ	ب	ب	ج	ب	الف	ب



پاسخ ترکیب آمونیاک (به عنوان نیتروژن اول اوره)، دی اکسید کربن و ATP برای تشکیل کرباموئیل فسفات، تحت تأثیر کرباموئیل فسفات سنتتاز I (CPS-I) در ماتریکس میتوکندری انجام می شود. اورنیتین ترانس کرباموئیللاز (OTC) انتقال گروه کرباموئیل را از کرباموئیل فسفات به اورنیتین و تشکیل سیترولین را بر عهده دارد. این واکنش در ماتریکس میتوکندری انجام می پذیرد اما محل تشکیل اورنیتین و بقیه ی متابولیسم سیترولین، در سیتوزول است. آرژینینوسو کسینات سنتتاز، آسپاراتات (به عنوان نیتروژن دوم اوره) و سیترولین را ترکیب و آرژینینوسو کسینات را تشکیل می دهد. سپس آرژینینوسو کسیناز (آرژینینوسو کسینات لیاز)، آرژینینوسو کسینات را به آرژینین شکسته و فومارات آزاد می کند. آرژینین نیز توسط آرژیناز به اورنیتین تبدیل شده و محصول نهایی واکنش (اوره) را خارج می کند.

که آرژینین و سیترولین طی چرخه اوره از از اورنیتین سنتز می شوند. در حالی که اورنیتین خود از گلوتامات (به عنوان پیش ساز) سنتز می شود.

پاسخ آنزیم تنظیم کننده ی سرعت سیکل اوره (آنزیم کلیدی)، کرباموئیل فسفات سنتتاز I است که فقط در حضور فعال کننده ی آلوستریکی N-استیل گلوتامات فعال می شود. این آنزیم در میتوکندری فعال است.

که کرباموئیل فسفات سنتتاز II، شکل سیتوزولی کرباموئیل فسفات سنتتاز I است که در سیتوزول فعال است و با تولید کرباموئیل فسفات، در ساخت نوکلئوتیدهای پیریمیدینی نقش دارد (در متابولیسم نوکلئوتیدها بیان می شود). پس کرباموئیل فسفات در متابولیسم نوکلئوتیدها نیز نقش دارد.

که اوره محصول دفعی متابولیسم پروتئین های بدن انسان است.

که منشأ دو ازت (دو آمین) موجود در مولکول اوره، آمونیاک و آسپاراتات هستند.

که در بیماری های کبدی مقدار اوره خون افزایش می یابد.

پاسخ وقتی ساخت پروتئین بیشتر از تجزیه اش باشد، نیتروژنی که می خوریم بیشتر از نیتروژنی که تحویل توالی می دیم. بنابراین تعادل نیتروژنی مثبت. مثل دوره ی رشد، ترمیم زخم و... اما در شرایط گرسنگی، تجزیه ی پروتئین داریم. توی پیری هم تجزیه بیشتره. توی سرطان هم ما تجزیه ی پروتئین رو زیاد می بینیم (چربی و پروتئین).

پاسخ می خوام رگباری چندتا بیماری رو یاد بگیریم :

هایپر آمونمی نوع I نقص آنزیم کرباموئیل فسفات سنتتاز I

هایپر آمونمی نوع II نقص آنزیم اورنیتین ترانس کرباموئیللاز

سیترولینیمیا (افزایش سیترولین در سلول) نقص آنزیم آرژینینوسو کسینات سنتتاز

اسیدوریا نقص آنزیم آرژینینوسو کسینات لیاز

۳- در مولکول اوره دو اتم نیتروژن از کدام ترکیبات

مشتق می شوند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۷-

قطب های اصفهان، تهران و کرمان)

الف) آرژینینوسو کسینات و آمونیاک

ب) گلوتامات و گلایسین

ج) آلانین و آسپاراتات

د) آسپاراتات و آمونیاک

۴- اختلال در عملکرد کدام آنزیم، علایمی مشابه

کمبود کرباموئیل فسفات سنتتاز I را ایجاد می کند؟

(پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب کرمان)

الف) N- استیل گلوتامات سنتتاز

ب) کرباموئیل فسفات سنتتاز II

ج) اورنیتین ترانس کرباموئیللاز

د) گلوتامات دکربوکسیلاز

۵- کدام مورد از علل تعادل نیتروژنی مثبت

می باشد؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب زنجان)

الف) گرسنگی

ب) دوران پیری

ج) سرطان

د) دوره ی بهبود بیماری

۶- هیپر آمونمی نوع I در اثر نقص کدام یک از آنزیم های

زیر ایجاد می شود؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و

کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شمال)

الف) اورنیتین- ترانس کرباموئیللاز

ب) آرژینین سو کسیناز

ج) کرباموئیل فسفات سنتتاز I

د) آرژیناز

سؤال	۳	۴	۵	۶
پاسخ	د	الف	د	ج



آرژینینمیا نقش آنزیم آرژیناز

به نقص آنزیم کرباموئیل فسفات سنتتاز I، نسبت به بقیه‌ی نقصای آنزیمی، بیشترین آسیب رو ایجاد می‌کنه. کلاً هر وقت خرابی از بالا باشه گندش بیشتره! به فومارات طی تبدیل آرژینینوسوکسینات به آرژینین در سیکل اوره آزاد می‌شود و از آن جایی که یکی از واسطه‌های سیکل کربس است، می‌تواند وارد مسیر متابولیسمی سیکل کربس شود.



هرگز فوراً بدبختی کسی را باور نکنید، بپرسید که می‌تواند بفواید یا نه؟

اگر جواب مثبت باشد، همه چیز روبراه است! همین کافی است ...

لویفر دینانسلین

مسئله‌های بیشتر بزن راه بیفتی!

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
غیر مهم	۶	هموگلوبین و سایر پروتئین‌های بدن

۱- ساختار $\alpha 2\delta 2$ در کدام هموگلوبین دیده می‌شود؟
(دندان پزشکی شهریور ۹۸ - قطب کرمان)

الف) هموگلوبین A

ب) هموگلوبین A2

ج) هموگلوبین F

د) هموگلوبین C

هموگلوبین پروتئینی تترامر (دارای چهار زیر واحد) است که از دو جفت پلی‌پپتید متفاوت تشکیل شده است.

انواع هموگلوبین:

HbA1 یا HbA هموگلوبین طبیعی بالغین و دارای ترکیب $\alpha 2\beta 2$ است که اکثریت هموگلوبین خون را تشکیل می‌دهد.

HbA2 هموگلوبین فرعی بالغین است و مقدار کمی از هموگلوبین خون را تشکیل می‌دهد. ترکیب زیر واحدهای آن به صورت $\alpha 2\delta 2$ است.

HbF هموگلوبین جنینی و دارای ترکیب $\alpha 2\gamma 2$ است. هموگلوبین غالب نوزاد در هنگام تولد HbF است.

HbE هموگلوبین دوران رویانی (قبل از دوران جنینی) و دارای ترکیب $\alpha 2\epsilon 2$ است که در ابتدای دوران جنینی تماماً به HbF تبدیل می‌شود. هموگلوبین غالب تا پایان سه ماهه اول بارداری هموگلوبین E است.

سؤال	۱
پاسخ	ب



HbS هموگلوبین آنمی داسی شکل است. در این نوع هموگلوبین، آمینواسید

والین جایگزین گلوتامیک اسید زنجیره β هموگلوبین می شود.

پس HbA1c یا هموگلوبین گلیکوزیله گلوکز خون پس از ورود به RBC، تعداد کمی از هموگلوبین ها را گلیکوزیله می کند. به طور طبیعی نسبت هموگلوبین گلیکوزیله به طبیعی حدود ۵ درصد است. میزان هموگلوبین گلیکوزیله می تواند شاخص خوبی از میانگین غلظت قند خون طی چند هفته باشد و اندازه گیری آن، اطلاعات مفیدی درباره درمان دیابت قندی در اختیار قرار می دهد.

پس هر زیر واحد از هموگلوبین (به طور مثال در هموگلوبین $\alpha_2\beta_2$)، دارای یک زنجیره پروتئینی به نام گلوبین و یک بخش غیر پروتئینی به نام هم تشکیل شده است. هر مولکول هم از یک حلقه پروتوپورفیرین (متشکل از چهار حلقه کوچکتر پیرول = تتراپیرول) و یک اتم آهن (Fe^{2+}) تشکیل شده است. ساختمان فضایی و پیچ و تاب خورده گلوبین که تقریباً حالت کروی به خود می گیرد به گونه ای است که آمینواسیدهای هیدروفیل نزدیک به سطح و آمینواسیدهای هیدروفوب (مثل والین، اگر یادت نیست برو صفحه ۲۴ رویه دور دیگه نگاه کن و برگرد) در مرکز آن قرار گیرند که دو استثنا دارد و آن دو استثنا دو آمینواسید هیستیدین هستند که در مرکز قرار می گیرند. اتم آهن با یکی از این آمینواسیدهای هیستیدین پیوند برقرار کرده و باعث می شود که مولکول هم در عمق زنجیره گلوبین جای بگیرد. هر اتم آهن موجود در هم می تواند به یک مولکول اکسیژن متصل شود (یک هموگلوبین = ۴ هم + ۴ حلقه پروتوپورفیرین + ۴ گلوبین).

که هر مولکول هم به یک مولکول اکسیژن (O_2) متصل می شود. نقص در سنتز هم باعث اختلال در حمل و انتقال اکسیژن به بافت ها و تحویل آن به کمپلکس IV زنجیره انتقال الکترون است.

که در ساختمان اکسی هموگلوبین، هیستیدین دیستال با هم (Heme) پیوند کوئوردینانسی برقرار نمی کند.

الو هو است کپاست؟ یا از فکرش بیرون می فوایم علو پایه رو ببندیم

۲- کدام یک از گزینه های زیر در ارتباط با هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) صحیح نیست؟ (پزشکی آذر ۹۸- میان دوره ی کشوری)

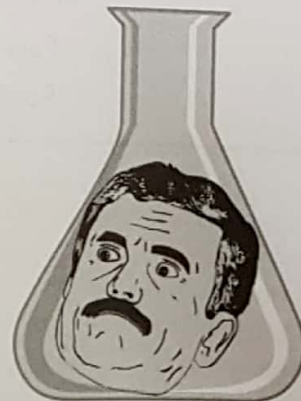
- الف) به صورت غیر آنزیمی در گویچه ی قرمز تولید می شود.
- ب) در اثر اتصال گلوکز به انتهای کربوکسیل ایجاد می شود.
- ج) غلظت آن وابسته به غلظت گلوکز خون است.
- د) در افراد مبتلا به دیابت مقدار آن بالا می رود.

۳- احتمال قرار گرفتن کدام یک از اسیدهای آمینه زیر در درون (Core) مولکول میوگلوبین بیش تر است؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۷- قطب های اصفهان، تهران و کرمان)

- الف) والین
- ب) آرژنین
- ج) لیزین
- د) آسپاراتات

۴- در ساختمان هموگلوبین، کدام اسید آمینه نقش آمفوتری و تعدیل شرایط اسیدی و بازی دارد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

- الف) تربیتوفان
- ب) آرژنین
- ج) متیونین
- د) هیستیدین



سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	ب	الف	د

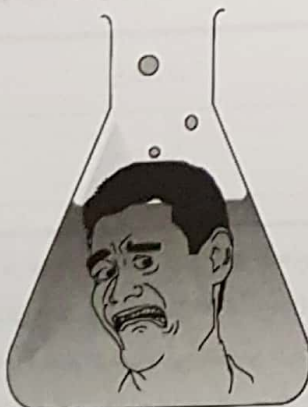


۵- کدام گزینه در خصوص کونفرماسیون هموگلوبین صحیح است؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب آزاد)

الف) در ریه بیش‌تر با کونفرماسیون T وجود دارد.
ب) کونفرماسیون R تمایل کم‌تری به اکسیژن دارد.
ج) افزایش PH تولید کونفرماسیون R را تسریع می‌کند.
د) اکسیژن سبب تثبیت کونفرماسیون T می‌شود.

۶- دی اکسید کربن غالباً به چه شکلی در خون حمل می‌گردد؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۷- قطب زنجان)

الف) متصل به هموگلوبین
ب) محلول در خون
ج) بی‌کربنات
د) اسید کربنیک



پاسخ هموگلوبین در خون به دو صورت R (Relax) و T (Tense) یا Taut وجود دارد. برقراری پل‌های نمکی بین زنجیره‌های پروتئینی هموگلوبین باعث تبدیل فرم R به فرم T می‌شود. در مجاورت آلوئول‌های ریوی، در ابتدا هموگلوبین به فرم T (دارای پل‌های نمکی) و خالی از اکسیژن وجود دارد که میل کمی به O₂ دارد. به محض اتصال اولین مولکول O₂ به هموگلوبین، پل‌های نمکی تدریجاً شروع به شکسته شدن می‌کنند و میل ترکیبی هموگلوبین برای اتصال با سه مولکول O₂ دیگر چند صد برابر افزایش پیدا می‌کند. گذار از فرم T به فرم R پس از اتصال اولین O₂ اتفاق نمی‌افتد بلکه با هر مرحله‌ی اتصال O₂ محتمل‌تر می‌شود؛ با این حال اتصال اولین O₂ تأثیر به مراتب بنیادی‌تری در گذار از فرم T به فرم R دارد. در مجاورت بافت‌ها نیز اکسیژن از هموگلوبین خارج شده و فرم R هموگلوبین به فرم T تبدیل می‌شود که باعث خروج O₂ بیشتر از هموگلوبین و تحویل آن به بافت‌ها می‌شود.

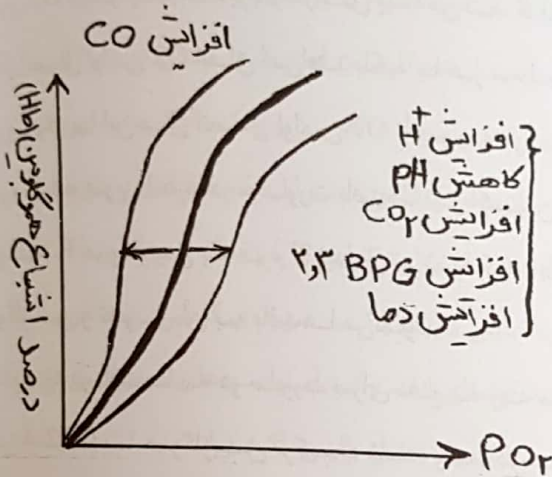
پاسخ CO₂ موجود در بافت‌ها به دو صورت برای دفع به ریه منتقل می‌شود. بخش کمی از CO₂ با هموگلوبین ترکیب شده و هموگلوبین کربامات را تشکیل می‌دهد. بخش اعظم CO₂ با آب ترکیب شده و HCO₃⁻ (بیکربنات) و H⁺ (پروتون) تشکیل می‌دهد و در قالب HCO₃⁻ به ریه منتقل می‌شود. پروتون‌های حاصل نیز با هموگلوبین ترکیب می‌شوند. این دو عامل یعنی ترکیب CO₂ با هموگلوبین به صورت هموگلوبین کربامات و نیز ترکیب پروتون با هموگلوبین باعث تثبیت فرم T هموگلوبین می‌شود. به عبارتی دیگر افزایش CO₂ و H⁺ در بافت‌ها موجب کاهش میل ترکیبی هموگلوبین به O₂ و افزایش تحویل آن به بافت‌ها می‌شود (تثبیت فرم T). در مجاورت آلوئول‌های ریوی نیز این واکنش در جهت عکس انجام می‌شود به این معنی که به محض اتصال O₂ به هموگلوبین، پروتون‌های متصل به هموگلوبین از آن جدا شده و با HCO₃⁻ (که نقش انتقال بخش اعظم CO₂ را بر عهده داشت) ترکیب می‌شوند. حاصل این واکنش اسید کربنیک (H₂CO₃) است که به CO₂ و H₂O تبدیل شده و موجب آزادسازی CO₂ می‌شود. اتصال O₂ به هموگلوبین نیز باعث بیرون رانده شدن باقی CO₂ ترکیب شده با هموگلوبین (هموگلوبین کربامات) از هموگلوبین و آزادسازی آن می‌شود. این پدیده‌ی ارتباط متقابل بین CO₂، O₂ و پروتون را پدیده‌ی بور (بوه‌ر) گویند.

سؤال	۵	۶	
پاسخ	ج	ج	



پاسخ مونوکسید کربن (CO) نیز باعث تثبیت فرم R می‌شود و میل ترکیبی هموگلوبین به O_2 را افزایش می‌دهد.

در گلبول‌های قرمز، مقدار زیادی از ۱ و ۳ بیس فسفوگلیسرات تولید شده در گلیکولیز به ۲ و ۳ بیس فسفوگلیسرات تبدیل می‌شود چرا که این ماده به عنوان یک افکتور آلوستریک مهم در اتصال هموگلوبین به O_2 عمل می‌کند و باعث تثبیت فرم T و آزادسازی O_2 در بافت‌ها می‌شود.



جمع بندی:

پاسخ منحنی درصد اشباع هموگلوبین نسبت به فشار اکسیژن به صورت سیگموئید است.

عواملی مثل افزایش H^+ (کاهش pH)، افزایش CO_2 ، افزایش دما و افزایش ۲ بیس فسفوگلیسرات باعث کاهش میل ترکیبی هموگلوبین به O_2 ، تثبیت فرم T و شیفت منحنی به سمت راست می‌شوند.

عواملی مثل افزایش CO موجب افزایش میل ترکیبی هموگلوبین به O_2 ، تثبیت فرم R و شیفت منحنی به سمت چپ می‌شوند.

هموگلوبین به سبب ترکیب با پروتون در مجاورت بافت‌ها (که غلظت پروتون زیاد و طبعاً pH کمی دارد) و انتقال آن به ریه، و آزادسازی آن، نقش قابل توجهی در تنظیم pH داشته و به مانند یک بافر عمل می‌کند.

پاسخ میوگلوبین نیز مونومر بوده و شباهت بسیار زیادی به یک زیر واحد هموگلوبین دارد. شامل یک زنجیره‌ی پلی‌پپتیدی و یک گروه هم است. میوگلوبین فاقد فرم‌های R و T است پس اثر بوهر درباره میوگلوبین صادق نیست. منحنی اشباع میوگلوبین به صورت هایپربولیک است.

۷- ترکیب ۲ و ۳ بیس فسفوگلیسرات در کدام یک از سلول‌های زیر به فراوانی تولید می‌شود؟

(دندان پزشکی شهر یور ۹۸- قطب اصفهان و همدان)

الف) مغزی

ب) کبدی

ج) خونی

د) کلیوی

۸- در مورد هموگلوبین همه‌ی گزینه‌ها صحیح است، بجز..... (پزشکی اسفند ۹۷- قطب مشهد)

الف) منحنی اشباع اکسیژن سهمی (هایپربولیک) است.

ب) دارای اثر تعاونی است.

ج) منحنی اشباع اکسیژن در محیط اسیدی به سمت راست میل می‌کند.

د) هموگلوبین F قادر به اتصال ۲،۳ DPG نیست.

۹- در مورد میوگلوبین کدام گزینه صحیح است؟

(پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶- قطب اهواز)

الف) در ساختار آن هفت مارپیچ آلفا وجود دارد.

ب) اثر بوهر در مورد آن صادق نیست.

ج) مونومرهای آن به دو شکل T و R می‌توانند باشند.

د) منحنی میل ترکیبی آن با اکسیژن سیگموئیدی است.

سؤال	۷	۸	۹
پاسخ	ج	الف	ب



۱۰- کلاژن و الاستین در کدام یک از موارد زیر دارای شباهت هستند؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۷- قطب های تهران و کرمان)

(الف) هر دو از پروتئین های خارج سلولی می باشند.

(ب) هر دو پروتئین غنی از دسموزین می باشند.

(ج) هر دو پروتئین دارای ساختار مارپیچ سه گانه می باشند.

(د) نقص در بیوسنتز هر دو پروتئین در بیماری اسکوروی مهم است.

۱۱- نوزادی مشکوک به سندرم اهلر دانلوس است. نقص ژنتیکی در سنتز کدام یک از پروتئین های زیر عامل این بیماری است؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تهران)

(الف) فیبرونکتین (ب) تروپوموزین

(ج) الاستین (د) کلاژن

۱۲- کمبود کدام یک از پروتئین های سرم باعث بیماری آمفیزم می شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۷- قطب اهواز)

(الف) آلفا ۱- آنتی تریپسین

(ب) آلفا- فیتوپرونتین

(ج) سروپولاسمین

(د) ترانسفرین

بافت پیوندی دارای مولکول های پروتئینی رشته ای گوناگونی است. کلاژن مهم ترین و فراوان ترین پروتئین رشته ای بدن است که مهم ترین ماده ای آلی بافت استخوان را تشکیل می دهد و صحت و سلامت بافت استخوانی را تضمین می کند. نکات کلی که درباره کلاژن باید بدونی رو میگم: در مسیر سنتز کلاژن آنزیم های لیزین هیدروکسیلاز و پرولین هیدروکسیلاز وجود دارند که به ویتامین C و کلاژن نیاز دارند. هیدروکسی لیزین محل اتصال زنجیره کربوهیدرات به کلاژن است. هیدروکسی پرولین با ایجاد پیوند هیدروژنی باعث استحکام کلاژن می شود. کمبود آنزیم لیزیل اکسیداز باعث بیماری منکه می شود، چون این آنزیم وابسته به مس است کمبود مس نیز می تواند این بیماری را ایجاد کند. فراوان ترین کلاژن موجود در استخوان ها، کلاژن نوع I است. بیشترین آمینواسید در ساختمان کلاژن گلیسین ۳۵٪ است و بعد از گلیسین، پرولین و آلانین و هیدروکسی پرولین به ترتیب بیش ترین فراوانی را دارند.

چهار اختلال عمده در رابطه با متابولیسم کلاژن رو یاد بگیر ۱- اسکوروی: بعث کمبود ویتامین C، ۲- استئوژنز ایمپرکتا یا استخوان زایی ناقص، ۳- سندرم اهلر دانلوس که انگار شلیه مفصل داره! ۴- سندرم آلپورت: که همراه با بیماری کلیوی و وجود خون در ادراره.

در هنگام سنتز کلاژن تمامی تغییرات زیر رخ می دهد بجز:

کربوکسیلاسیون ریشه های گلو تامات

الاستین از دیگر پروتئین های رشته ای است. هر مولکول رشته ای الاستین از طریق ساختارهایی به نام دسموزین به یک الاستین دیگر متصل می شود و به این طریق شبکه ای از مولکول های الاستین ایجاد می شود. اتصال دسموزین در پروتئین های کلاژن و الاستین توسط آنزیم لیزیل اکسیداز ساخته می شود.

کمبود ۱۵- آنتی تریپسین (۱۵- آنتی پروتئیناز) باعث ایجاد بیماری آمفیزم ریوی می شود.

به نگاه به تست بکن!

مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
بیوسنتز هم	۴	غیر مهم

۱- کدام اسید آمینه زیر در سنتز هم مشارکت دارد؟ (دندان پزشکی خرداد ۹۸- میان دوره ی کشوری)

(الف) گلیسین

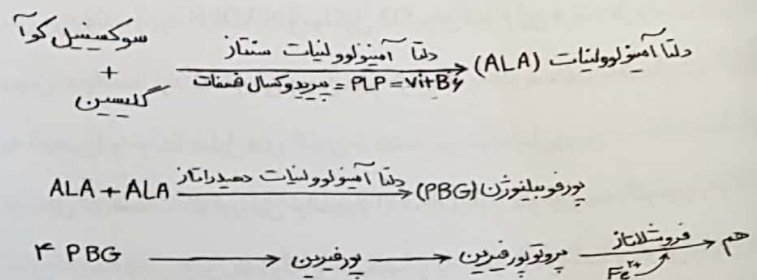
(ب) آلانین

(ج) تیروزین

(د) سیستین

سؤال	۱۰	۱۱	۱۲	۱
پاسخ	الف	د	الف	الف

اول شکل زیر رو ببین تا بهت توضیح بدم



ابتدا سوکسینیل کوآ و گلیسین با هم ترکیب شده و دلتا- آمینولولینیک اسید



(ALA) را تشکیل می‌دهند. آنزیم کاتالیز کننده‌ی این واکنش دلتا-آمینولولولینیک اسید سنتاز (ALA سنتاز) است که آنزیم کلیدی و محدودی کننده‌ی سرعت بیوسنتز هم است. حضور ویتامین B6 (پیریدوکسال فسفات) برای انجام این واکنش ضروری است. پس سه ماده‌ی مورد نیاز برای سنتز هم عبارت اند از: سوکسینیل کوآ، گلايسين، و پیریدوکسال فسفات.

پس سپس دو مولکول ALA توسط آنزیم دلتا-آمینولولولینیک دهیدراتاز با هم ترکیب شده و یک مولکول پورفوبیلینوژن (PBG) را تشکیل می‌دهند. این آنزیم توسط سرب مهار می‌شود.

چهار مولکول PBG با هم ترکیب شده و یک حلقه‌ی پورفیرین ایجاد می‌کنند. حلقه‌ی پورفیرین در واکنش‌های متعددی که طی آن‌ها انواع مختلفی از پورفیرین‌ها ایجاد می‌شود نهایتاً به پورفیرین نهایی سازنده‌ی هم یعنی پروتوپورفیرین تبدیل می‌شود. پورفیرین‌ها مولکول‌هایی هستند که در وجود چهار حلقه‌ی پیرول با هم اشتراک دارند. نهایتاً آنزیم فروشلاتاز (فروکلاتاز) مرحله‌ی نهایی سنتز هم که ورود یون آهن به ساختمان پروتوپورفیرین است را کاتالیز می‌کند.

هم (Heme) منشاء تولید کربن مونواکسید (Co) در بدن انسان است.

تست زی؟

۲- کدام آنزیم آخرین مرحله‌ی سنتز هم را در میتوکندری کاتالیز می‌کند؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۸- قطب کرمان)
الف) ALA- سنتاز
ب) پورفوبیلینوژن سنتاز
ج) کوپروپورفیرینوژن ۳ اکسیداز
د) فروشلاتاز

مباحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
کاتابولیسم هم	۱۰	مهم

پس پس از تخریب گلبول‌های قرمز توسط ماکروفاژها، گلوبین به آمینواسیدهای سازنده تجزیه می‌گردد. اما مولکول هم توسط سیستم آنزیمی پیچیده‌ای به نام هم اکسیژناز تجزیه شده و به بیلی‌روبین تبدیل می‌شود؛ آهن هم نیز طی این فرایند، رها شده و به ذخایر آهن بدن می‌پیوندد. وجود NADPH و مولکول O₂ برای انجام این فرایند لازم است. بیلی‌روبین سپس به پلازما آزاد شده (بیلی‌روبین غیر کونژوگه یا غیر مستقیم با اتصال غیر کووالان به آلبومین) و توسط سلول‌های کبدی برداشته می‌شود. بیلی‌روبین در کبد توسط آنزیم یوریدیل دی‌فسفات گلوکورونیل ترانسفراز (UDPGT) با گلوکورونات (گلوکورونیک اسید) کونژوگه شده (بیلی‌روبین کونژوگه یا مستقیم) و به صفرا ترشح شده و به این طریق وارد سیستم گوارش می‌شود. با ورود بیلی‌روبین کونژوگه به دستگاه گوارش، بخش گلوکورونات

۱- در حالت طبیعی، شکل بیلی‌روبین موجود در گردش خون از چه نوعی است؟ (پزشکی شهریور ۹۷- قطب آزاد)
الف) کونژوگه با اتصال کووالان به آلبومین
ب) کونژوگه با اتصال غیر کووالان به آلبومین
ج) غیر کونژوگه با اتصال کووالان به آلبومین
د) غیر کونژوگه با اتصال غیر کووالان به آلبومین

سؤال	۱	۲
پاسخ	د	د

۲- سندرم Naljar- Crigler به دلیل نقص در کدام آنزیم رخ می‌دهد؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب مشهد)
 الف) گلوکوروئیل ترانسفراز
 ب) پروتئین انتقالی MRP2
 ج) هم اکسیژناز
 د) بیلی‌وردین ردوکتاز

۳- در کدام یک از شرایط زیر، فعالیت آنزیم گلوکوروئیل ترانسفراز مختل نیست؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۸- قطب کرمان)
 الف) سندرم کریگلر- نجار نوع ۱
 ب) سندرم کریگلر- نجار نوع ۲
 ج) سندرم ژیلبرت
 د) سندرم دوبین- جانسون

۴- در کدام یک از اختلالات زیر بیلی‌روبین کونژوگه (مستقیم) افزایش می‌یابد؟ (دندان پزشکی و پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شیراز)
 الف) انسداد صفراوی
 ب) یرقان فیزیولوژیک نوزادان
 ج) سندرم کریگلر- نجار
 د) کم‌خونی همولیتیک

۵- در همه انواع هاپیریلی روبینمی های زیر، تجویز فنوباریتال باعث افزایش کونژوگه شدن بیلی روبین می‌شود، به جز: (پزشکی دی ۹۹- میان‌دوره‌ی کشوری)
 الف) سندرم ژیلبرت
 ب) یرقان فیزیولوژیک نوزادی
 ج) سندرم کریگلر- نجار نوع ۱
 د) سندرم کریگلر- نجار نوع ۱۱

۶- کرنایکتروس به دلیل تجمع کدام یک از گزینه‌های زیر در بافت مغز رخ می‌دهد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۶- قطب مشهد)
 الف) بیلی‌روبین
 ب) اسید اوریک
 ج) اوره
 د) آمونیاک

آن توسط آنزیم‌های باکتریایی دستگاه گوارش به اوروبیلینوژن تبدیل می‌شود. مقداری از اوروبیلینوژن در روده بزرگ بازجذب شده و دوباره به کبد باز می‌گردد. در حالت طبیعی بخش کوچکی از اوروبیلینوژن از این چرخه خارج شده و وارد ادرار می‌شود.

بعضی انواع یرقان:

یرقان فیزیولوژیک نوزادی ☞ ناشی از زیاد بودن همولیز گلبول‌های قرمز و نارس بودن سیستم کبدی برای برداشت، کونژوگاسیون و ... است. باعث هایپر بیلی‌روبینمی غیر کونژوگه می‌شود (افزایش بیلی‌روبین غیر کونژوگه پلاسما).
 سندرم کریگلر- نجار ☞ اختلال در مرحله‌ی کونژوگاسیون بیلی‌روبین در کبد و به علت نقص در آنزیم UDP گلوکوروئیل ترانسفراز است. باعث هایپر بیلی‌روبینمی غیر کونژوگه می‌شود. این سندرم دو نوع I و II دارد. در نوع I نقص کامل آنزیم را داریم و در نوع II فعالیت آنزیم به میزان کم می‌باشد. یرقان ناشی از کم‌خونی همولیتیک ☞ ناشی از همولیز بیش از حد گلبول‌های قرمز است. باعث هایپر بیلی‌روبینمی غیر کونژوگه می‌شود.

سندرم دوبین- جانسون ☞ اختلال در مرحله‌ی ترشح بیلی‌روبین کونژوگه به صفراست. باعث هایپر بیلی‌روبینمی کونژوگه می‌شود.

یرقان انسدادی ☞ ناشی از تشکیل سنگ‌های صفراوی و انسداد مجاری صفراوی است. باعث هایپر بیلی‌روبینمی کونژوگه می‌شود. از ویژگی‌های متمایز کننده‌ی تشخیصی این بیماری می‌توان به کاهش اوروبیلینوژن ادرار اشاره کرد (چون هیچ بیلی‌روبینی وارد روده نمی‌شود تا به اوروبیلینوژن تبدیل شود). یعنی تست اوروبیلینوژن ادرار منفی است.

بیلی روبین کونژوگه تنها بیلی‌روبینی است که می‌تواند در ادرار ظاهر شود پس در تمام یرقان‌هایی که باعث هایپر بیلی‌روبینمی کونژوگه می‌شوند تست بیلی‌روبین کونژوگه‌ی ادرار مثبت است. تجویز فسفوباریتال از طریق القا آنزیم UDP- گلوکروفیل ترانسفراز از تبدیل بیلی‌روبین مستقیم به غیرمستقیم را تسهیل می‌کند (به جز نوع I گریکلر که آنزیم کاملاً غیرفعال است).

کرنایکتروس نوعی اختلال مغزی است که در اثر رسوب بیلی روبین در بافت مغزی ایجاد می‌شود. تنها فرم غیر کونژوگه بیلی‌روبین می‌تواند از سد خونی مغزی عبور کند و این اختلال را ایجاد کند، بنابراین در هایپر بیلی‌روبینی‌های کونژوگه این اختلال مشاهده نمی‌شود. نوزادان بیش از همه در معرض این آسیب قرار دارند.

سؤال	۲	۳	۴	۵	۶
پاسخ	الف	د	الف	ج	الف

نوزادان تست بزن!



ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال افیر	مبحث
معم	۹	طبقه‌بندی آنزیم‌ها

پاسخ با کنترل فعالیت آنزیم کاتالیز کننده مربوط به واکنش محدود کننده سرعت، تمام روند متابولیسمی تنظیم می‌شود. واکنش محدود کننده سرعت همونطور که از سینتیک شیمی دبیرستان به یادتون مونده، واکنشی هست که در اون یکی از واکنش دهنده‌ها با مقداری کمتر از مقدار استوکیومتری موردنیاز در واکنش به کار برده می‌شه و طی انجام واکنش زودتر از بقیه به پایان می‌رسه. این اتفاق باعث می‌شه تا دیگه واکنشی رخ نده و انجام واکنش متوقف بشه. در واقع کل واکنش رو به خاطر کم بودنش روی یک انگشت می‌چرخونه. اصلاً می‌گن هرچی کم‌تر پیدات بشه خاص‌تر جلوه می‌کنی! تو قرار بعدیت نکتشو به کار بگیر!

پاسخ آنزیم‌ها با کاهش انرژی فعال‌سازی و پایداری حالت گذار سبب افزایش سرعت واکنش می‌شوند ولی تغییری در ΔH که مربوط به پیشرفت خود به خودی واکنش‌ها است ایجاد نمی‌کنند. آنزیم‌ها را در شش کلاس قرار می‌دهند. (شماره‌ی کلاسشون رو هم باید حفظ کنیا!)

۱. اکسیدوردوکتازها: آنزیم‌هایی که در واکنش‌های اکسیداسیون احیا شرکت می‌کنند؛ این گروه دوست داشتنی را لزوماً اکسیدوردوکتاز نمی‌نامند. گاه تنها فقط اسم یک عمل را می‌گیرند مثلاً: گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز که گلوکز ۶ فسفات را اکسید می‌کند. دهیدروژنازها در واقع آنزیم‌های اکسید کننده‌اند و ردوکتازها احیا کننده. در مولکول‌های زیستی از دست دادن هیدروژن به منزله اکسید شدن و به دست آوردن آن به منزله احیا شدن است. علت این نامگذاری هم همین است.

کمی‌هنگامی اسم یک آنزیم را به صورت اکسیدوردوکتاز می‌گوییم که دو طرف واکنش را نام ببریم؛ برای مثال... کمپلکس سوم زنجیره تنفسی غشای میتوکندری دارای فعالیت آنزیمی

Q-Cytochrom C اکسیدوردوکتاز است. یعنی Q را اکسید و سیتوکروم C را احیا می‌کند.

پاسخ ۲. ترانسفرازها: آنزیم‌های دلال که جابه جایی انجام می‌دهند. چیزی را از روی A به B جا به جا می‌کنند. عوامل منتقل شده می‌توانند گروه‌های یک کربنه، آلدیدی، آمینی،

فسفریل و هر چیز دیگر باشد. کینازها یک گروه مهم از ترانسفرازها هستند و ترانسفر گروه فسفات از ATP یا GTP به جای دیگر را انجام می‌دهند. همچنین ترانس آمینازها مثل ALT باعث انتقال عامل آمین می‌شوند (تبدیل کتواسید به آمینواسید) و جزء همین گروه هستند. فسفریلازها هم جزء همین گروه‌اند.

پاسخ ۳. هیدرولازها: کار این گروه هیدرولیز است و این کار را با کمک یک مولکول آب انجام می‌دهند. پروتئازها، پپتیدازها، لیپازها و فسفاتازها از این گروه هستند. آنزیم کولین استراز میاد استیل کولین رو تجزیه می‌کنه و اون رو به دو جزء کولین و استیل تبدیل می‌کنه.

۱- با کنترل فعالیت آنزیم کاتالیز کننده کدام واکنش، تمام روند متابولیسمی (pathway) تنظیم می‌شود؟ (پزشکی شهرپور ۹۶- مشترک کشوری)
الف) واکنش محدود کننده سرعت
ب) واکنش تعادلی
ج) واکنش تولید با مصرف ATP
د) اولین واکنش روند

۲- کدام گزینه‌ی زیر نشانگر پیشرفت خودبخودی یک واکنش بیوشیمیایی است؟ (دندان پزشکی شهرپور ۹۵- قطب تبریز)
الف) ΔS
ب) ΔG
ج) ΔH
د) انرژی فعال‌سازی

۳- آنزیم تبدیل کننده کتواسیدها به آمینواسیدها در کدام خانواده‌ی آنزیمی قرار می‌گیرد؟ (دندان پزشکی شهرپور ۹۸- قطب مشهد)
الف) ترانسفرازها
ب) اکسیدو ردوکتازها
ج) ایزومرازها
د) لیازها

۴- آنزیم کولین استراز جزء کدام گروه آنزیمی است؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب تهران)
الف) هیدرولاز
ب) ترانسفراز
ج) لیاز
د) اکسیدوردوکتاز

سؤال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	الف	ج	الف	الف



۴. لیازها: مثل هیدرولازها عمل می کنند؛ باعث شکسته شدن پیوندهای مختلف در مولکول ها می شوند ولی بدون کمک آب. آلدولاز در گلیکولیز، که فروکتوز ۱ و ۶ بیس فسفات را می شکست نوعی لیاز است. این سؤال عیناً از آزمون شهریور ۹۷ قطب آزاد کپی شده. به تکرار سؤالات دوره ی قبلی خوب دقت کن.

۵. ایزومرازها: یک ایزومر را به ایزومر دیگر تبدیل می کنند؛ تعداد زیادی ایزومراز داریم: عامل: تبدیل گلوکز به فروکتوز، تبدیل شکل آلدئیدی به کتون.

- موتاز: که یک گروه را در یک مولکول جابجا می کند.

اگر می خواهی موتازو خوب یاد بگیری به تبدیل آلفا گلوکز به یک بتا گلوکز که به صورت دو طرفه است دقت کن. این فرایند در واقع یک موتاسیون است و آنزیم انجام دهنده ی آن موتاز باید باشد. البته به آن نوع موتاسیون خاص، موتاروتاسیون می گویند چرا که این عمل را با چرخش گروه عامل OH کربن آنومری انجام می دهد.

۶. سنتتاز (لیگاز): آنزیم هایی که بین دو عامل مختلف پیوند ایجاد می کنند و اینکار را معمولاً با مصرف یک مولکول ATP انجام می دهند. آنزیمی مثل استیل کو آ کربوکسیلاز که ATP مصرف می کند، در این گروه قرار می گیرد.

که آنزیم هایی داریم با نام سنتتاز (و نه سنتتاز) که از گروه لیازها هستند و بین دو عامل مختلف ایجاد پیوند می کنند اما از ATP استفاده نمی کنند؛ این گروه را با سنتتازها اشتباه نکنید.

۷. با آنزیم توپوایزومراز تو بخش همانندسازی خیلی کار داریم. اما بدونید که این آنزیم یک اندونوکلئاز (از درون زنجیره نوکلئوتیدی پیوندها را می شکند) و یک لیگاز (متصل کننده) است؛ در واقع این آنزیم ابتدا قسمتی که دچار سوپرکویل مثبت (پیچ و تاب زیاد) شده است را با خاصیت اندونوکلئازی جدا می کند و سپس پس از برطرف کردن پیچش، دوباره با خاصیت لیگازی آن را متصل می کند. ایزوآنزیم ها توسط یک ژن کد می شوند و تفاوت آن ها در تغییرات پس از ترجمه است.

۸. خود دوستان اکسیدوردوکتاز به گروه های مختلفی نامگذاری می شوند؛ در واقع عملکرد همان فرایندهای اکسیداسیون احیا است ولی برای این که عملکردهای جزئی تری را مد نظر داشته باشیم به گروه های ریزتر تقسیم می شوند:

✓ اکسیدازها: از اکسیژن به عنوان پذیرنده ی الکترون استفاده می کنند و محصول نهایی آن ها H_2O_2 یا H_2O است. مثل سیتوکروم اکسیداز موجود در زنجیره انتقال الکترون.

✓ دهیدروژنازها و ردوکتازها: در واقع کار آن ها انتقال یون هیدرید (H^-) است؛ و از کوآنزیم های NAD و FAD و امثالهم استفاده می کنند.

۵- آلدولاز در کدام کلاس آنزیمی قرار دارد؟
(پزشکی شهریور ۹۸ - قطب آزاد)
(الف) لیگاز
(ب) ترانسفراز
(ج) هیدرولاز
(د) لیاز

۶- آنزیم تبدیل کننده ی گلوکز ۱- فسفات به گلوکز ۶- فسفات در کدام کلاس آنزیمی قرار می گیرد؟ (پزشکی شهریور ۹۷ - قطب مشهد)
(الف) ۲
(ب) ۳
(ج) ۴
(د) ۵

۷- کدام کلاس از آنزیم ها برای عملکرد خود نیاز به انرژی دارند؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۷ - قطب مشهد)
(الف) ترانسفرازها
(ب) لیازها
(ج) لیگازها
(د) هیدولازها

۸- توپوایزومرازها دارای دو خاصیت و هستند، به همین دلیل می توانند میزان ابر DNA را تغییر دهند. (دندان پزشکی اسفند ۹۴ - مشترک کشوری)
(الف) اندونوکلئاز - اگزونوکلئازی
(ب) اندونوکلئاز - لیگازی
(ج) اگزونوکلئازی - لیگازی
(د) پرمیازی - اگزونوکلئازی

۹- کاتالاز متعلق به کدام دسته از اکسیدوردوکتازها است؟ (پزشکی اسفند ۹۳ - قطب تبریز)
(الف) اکسیدازها
(ب) هیدروپراکسیداز
(ج) هیدرولاز
(د) اکسیژناز

سؤال	۵	۶	۷	۸	۹
پاسخ	د	د	ج	ب	ب



✓ هیدروپراکسیدازها: که خود شامل دو آنزیم پراکسیداز و کاتالاز می‌شوند؛ پراکسیدازها با اضافه کردن H به آب اکسیژنه (H_2O_2) و یا عوامل اکسیداتیو دیگر عمل می‌کنند و مثال آن‌ها گلوکاتایون پراکسیداز است، کاتالاز هم که آنزیمی است که از آب اکسیژنه هم به عنوان گیرنده و هم به عنوان دهنده الکترون استفاده می‌کند و تشکیل آب و گاز اکسیژن می‌دهد.

✓ اکسیژنازاها: که شامل دی‌اکسیژنازاها (دو اتم اکسیژن مولکولی را به سوبسترا متصل می‌کنند) و مونواکسیژنازاها (یک اتم از یک مولکول اکسیژن را به سوبسترا و دیگری را به صورت احیا به آب تبدیل می‌کنند) هستند. مثال معروف مونواکسیژنازاها آنزیم‌های سیتوکروم P450 است.

پاسخ: ایزوآنزیم (ایزوزیم، ایزوفرم) عبارت است از دو یا چند آنزیم که یک واکنش را در بافت‌های مختلف انجام می‌دهند و به این دلیل که در بافت‌های مختلف تولید می‌شوند از نظر ساختمانی با هم متفاوتند. این آنزیم‌ها Km و pH ایزوالکتریک و وزن مولکولی مخصوص به خود و متفاوت از دیگران را دارند. (پس خصوصیات سنستیکی یکسان ندارند).

پاسخ: یک سری از تعاریف در مورد سنجش آنزیم‌ها وجود دارد که باید بدونیم

واحد بین المللی (IU) میزان فعالیت: مقدار آنزیمی که یک میکرومول سوبسترا را در مدت ۱ دقیقه در شرایط اپتیمم به محصول تبدیل کند (واحد بین المللی = میکرومول سوبسترا/زمان بر حسب دقیقه). بیا سوال رو با هم حل کنیم
۱۰ میلی‌مول معادل ۱۰۰۰۰ میکرومول است، ۱۰۰۰۰ تقسیم بر ۵ دقیقه می‌شود ۲۰۰۰. فعالیت ویژه: میزان فعالیت آنزیم در میلی گرم پروتئین است که هر چقدر بیشتر باشد آنزیم خالص‌تر است.

فعالیت مولکولی یا عدد نوسازی (Turn Over): عبارت است از تعداد مولکول‌های سوبسترای که توسط یک مولکول آنزیم در واحد زمان (Min) در شرایط مطلوب به محصول تبدیل می‌شود. به فعالیت مولکولی، ثابت کاتالیتیک هم می‌گویند که هر چقدر بیشتر باشد، سرعت واکنش هم بیشتر است.

🔄 وقت تسته!

- ۱۰- در ارتباط با ایزوزیم‌ها همه گزینه‌های زیر صحیح است، به جز: (دندان پزشکی دی ۹۹- میان دوره‌ی کشوری)
الف) شکل‌های مختلف یک پروتئین هستند.
ب) واکنش یکسانی را کاتالیز می‌کنند.
ج) دارای خصوصیت سینتیکی یکسان هستند.
د) توسط ژن‌های مختلف کد می‌شوند.

۱۱- آنزیمی قادر است در ۵ دقیقه ۱۰ میلی‌مول سوبسترا را به محصول تبدیل کند. فعالیت این آنزیم در محلول چند واحد بین المللی است؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۷- قطب اهواز)

- الف) ۲
ب) ۲۰۰
ج) ۲۰۰۰
د) ۵۰۰۰

سؤال	۱۰	۱۱		
پاسخ	ج	ج		



مباحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
معادلات کینتیک آنزیم‌ها	۸	مهم

۱- اگر در یک واکنش آنزیمی، غلظت سوبسترا برابر با 2km باشد، آنگاه ... (پزشکی رفرم و کلاسیک شهریور ۹۸ - قطب کرمان)

الف) $V_0 = V_{max}$ ب) $V_0 = 1/2 V_{max}$
 ج) $V_0 = 2/3 V_{max}$ د) $V_0 = V_{max}/K_m$

۲- در کدام یک از موارد زیر سرعتی معادل ۸۰ درصد سرعت ماکزیمم در یک واکنش آنزیمی حاصل شده است؟ (پزشکی آذر ۹۷ - میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) $[S] = 4K_m$ ب) $[S] = 2K_m$
 ج) $[S] = 0.8K_m$ د) $[S] = 0.2K_m$

۳- آنزیم فروکتوکیناز در داخل سلول، با V_{max} ۲/۱ فروکتوز را به فروکتوز ۶- فسفات تبدیل می‌کند. در این شرایط، غلظت فروکتوز داخل سلولی چند برابر K_m است؟ (پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) دو برابر ب) مساوی
 ج) ۲/۱ د) ۴/۱

۴- با توجه به K_m آنزیم‌های زیر، کدام آنزیم میل ترکیبی بیشتری برای یک نوع سوبسترا دارد؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۷ - قطب شمال)

$A = 10/6 \text{ mol/L}$, $B = 10/4 \text{ mol/L}$, $C = 10/3 \text{ mol/L}$, $D = 10/2 \text{ mol/L}$

الف) A ب) B
 ج) C د) D

۵- یک مهارکننده‌ی رقابتی چه تأثیری بر شیب خط، در منحنی دو طرف معکوس (Lineweaver-burk) دارد؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸ - قطب مشهد)

الف) کاهش ب) افزایش
 ج) بی‌تأثیر د) غیر قابل پیش‌بینی

سؤال	۱	۲	۳	۴	۵
پاسخ	ج	الف	د	ب	ب

در این معادله، V سرعت واکنش، V_{max} (یا V_m) سرعت ماکزیمم، $[S]$ غلظت سوبسترا و K_m ثابت میکائیلیس-منتن است، با توجه به این معادله داریم:

$$V = \frac{V_{max} \times [S]}{K_m + [S]} = \frac{2K_m \times V_{max}}{3K_m} = \frac{2}{3} V_{max}$$

پس با این مسئله دیگر هم حل کنیم که قشنگ دست راه بیفته!

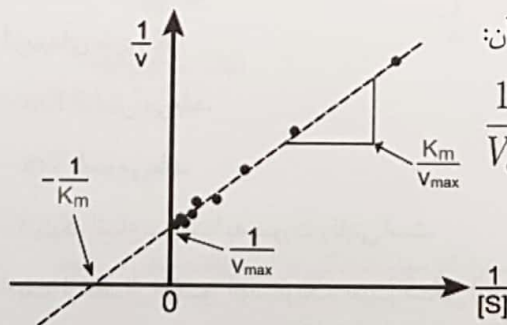
$$\frac{8}{10} V_{max} = \frac{V_{max} \times [S]}{K_m + [S]} \rightarrow \frac{8}{10} = \frac{[S]}{K_m + [S]}$$

$$\rightarrow 8K_m + 8[S] = 10[S] \rightarrow [S] = 2K_m$$

در تعریف برابر با مقداری از سوبسترا است که سرعت واکنش را به نصف حالت ماکزیمم آن برساند. بر طبق معادله، این تعریف کاملاً بدیهی است. این مقدار نمایانگر میل ترکیبی آنزیم با سوبسترا است و هر جا این کلمه به کار برده شده منظور K_m است. هرچه K_m آنزیمی کمتر باشد، تمایل آنزیم به سوبسترای آن بیشتر است و برعکس. الان تو سؤال روبرو K_m آنزیم D از همه کمتر پس تمایلش به سوبسترا بیشتره ولی کلید قطب گفته بوده گزینه الف.

نمودار سرعت به سوبسترای این واکنش یک نمودار سهمی است که هنگامی که به غلظت‌های بالای سوبسترا می‌رود به سمت V_{max} میل می‌کند.

اگر معادله‌ی بالا را معکوس کنیم می‌توانیم نمودار آن را به صورت خطی در بیاوریم؛ این معادله که معکوس شده معادله‌ی میکائیلیس-منتن است به لاینیور-برک موسوم است این هم از معادله و تصویر نمودار آن:



$$\frac{1}{V_0} = \frac{1}{V_{max}} + \frac{K_m}{V_{max}} \frac{1}{[S]}$$

شیب خط معادله‌ی بالا نشان دهنده‌ی نسبت $\frac{V_{max}}{K_m}$ است.

در پلات لاینیور برک محل تقاطع خط با محور x کدام کمیت را نشان می‌دهد؟ $-\frac{1}{K_m}$

مطابق با نمودار و معادله لاینیور-برک، حضور مهارکننده‌ی باعث می‌شه تا شیب خط بیش‌تر بشه؛ علتش رو هم اگر بخوای بدونی به این خاطر هست که توی این منحنی شیب خط برابر با نسبت V_{max} به K_m هست و هرچی K_m بیش‌تر بشه، شیب منحنی هم زیاد می‌شه. واقعاً راسته که می‌گن ریاضیات زبان طبیعته!



ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
مهم	۱۴	تنظیم فعالیت آنزیم‌ها و مهارکننده‌ها

پاسخ عوامل مؤثر در تنظیم عملکرد آنزیم‌ها

- ✓ افکتورهای آلوستریک
- ✓ تنظیم کووالانسی
- ✓ ساخت و تجزیه‌ی آنزیم‌ها
- ✓ ساخته شدن proenzyme (پیش آنزیم)‌ها که به صورت زایموزن هستند.
- ✓ ایزوآنزیم‌ها

- ۱- کدام گزینه در مورد آنزیم‌های آلوستریک صحیح است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۷ و پزشکی کلاسیک و ریفرم شهریور ۹۸ - قطب اصفهان)
- الف) ساختار مونومری دارند.
- ب) بیش از یک زیر واحد دارند.
- ج) از معادله‌ی میکائلیس-منتون پیروی می‌کنند.
- د) شکل منحنی، هایپربولیک است.

پاسخ تنظیم آلوستریک فرایندی است که طی آن عوامل افکتور آلوستریک روی آنزیم قرار گرفته و باعث تغییر فعالیت آنزیم می‌گردند.

معمولاً آنزیم هدف تنظیم آلوستریک یکی از اولین آنزیم‌های مسیر یا چرخه است و افکتور آلوستریک نیز محصول نهایی همان چرخه است. برای مثال در مسیر آنزیمی، ماده بر روی جایگاه آلوستریک که با جایگاه فعال آنزیم متفاوت است قرار می‌گیرد و بر عملکرد آنزیم اثر می‌گذارد. افکتورهای آلوستریک می‌توانند فعالیت آنزیم‌ها را هم کاهش و هم افزایش بدن. این را هم باید دانست که افکتور آلوستریک به شکل واضحی روی K_m و V_m آنزیم اثر می‌گذارد. آنزیم‌ها را از نظر اثری که از ماده آلوستریک می‌پذیرند به دو سری K و V تقسیم می‌کنند.

آنزیم‌های سری K :

- K_m افزایش می‌یابد.

- V_m ثابت می‌ماند.

- کینتیک اشباع سوبسترا به صورت رقابتی است.

- بعد از اتصال افکتور آلوستریک، تغییر شکل آنزیم به صورتی است که باعث شل شدن پیوند بین سوبسترا و اعضای متصل‌شونده به آن می‌شود.

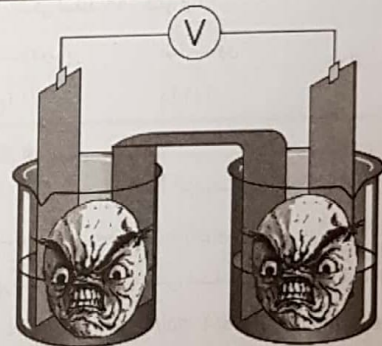
آنزیم‌های سری V :

- K_m ثابت می‌ماند.

- V_m کاهش می‌یابد.

- اتصال افکتور به آنزیم باعث تغییر جهت‌گیری و یا بار الکتریکی اجزای کاتالیزی می‌شود.

- ۲- کدام گزینه زیر در مورد افکتورهای آلوستریک صحیح نیست؟ (پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)
- الف) ممکن است تمایل اتصال آنزیم به سوبسترا را افزایش دهند.
- ب) ممکن است تمایل اتصال آنزیم به سوبسترا را کاهش دهند.
- ج) به جایگاه اتصال سوبسترا متصل می‌شوند.
- د) می‌توانند K_m یا V_{max} واکنش را تغییر دهند.



سؤال	۱	۲
پاسخ	ب	ج

که فسفریلاسیون یکی از فرایندهایی است که در تنظیم فعالیت آنزیم‌ها نقش ایفا می‌کند. به خاطر داشته باشید که آنزیم‌های آلوستریک می‌تونه به صورت یک کمپلکس چند واحدی باشه و هیچ‌گاه مونومری یا تک واحدی نیست. این آنزیم‌ها با معادله میکائیلیس-متن دعوا داره و ارزش تبعیت نمی‌کنه. در آخر بدونید که شکل منحنی شون سیگموئید هست. انواع مهار کننده‌های آنزیم‌ها:

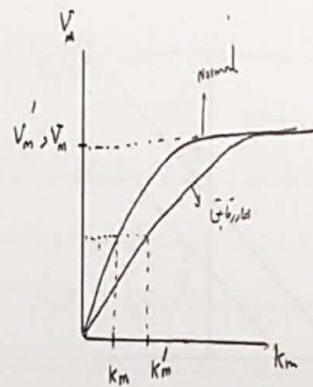
۱. تنظیمی (آلوستریک)

۲. برگشت‌ناپذیر

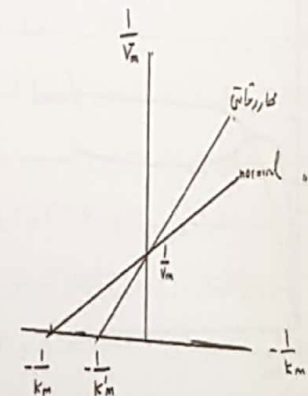
✓ آسپیرین: از طریق استیله کردن سیکلواکسیژناز آن را به صورت دائمی مهار می‌کند.
✓ ارگانوفسفره‌ها: با سرین موجود در جایگاه فعال آنزیم کولین‌استراز واکنش می‌دهند مانند حشره‌کش‌ها، گاز اعصاب و...

۳. برگشت‌پذیر: شامل انواع زیر است:

ب) مهار رقابتی (competitive):



نمودار میکائیلیس-متن



K_m افزایش می‌یابد

V_m ثابت باقی می‌ماند.

ب) با افزایش غلظت سوبسترا، اثر مهار کنندگی در این حالت خنثی می‌شود.

که در این نوع، ماده مهار کننده با سوبسترا شباهت ساختمانی دارد.

که مهار سوکسینات دهیدروژناز توسط اگزالواتات (و یا مالونات) از این نوع مهار کنندگی است. که داروی متوترکسات با مهار رقابتی آنزیم دی‌هیدروفولات‌ردکتاز اثر ضد توموری خود را در درمان سرطان نشان می‌دهد.

ب) در مهار رقابتی اگر ثابت مهار k_i باشد و غلظت مهار کننده I باشد، در حضور

مهار کننده، k_m آنزیم به میزان $1 + [I]/k_i$ افزایش می‌یابد. یعنی $k = (1 + [I]/k_i)k_m$

۳- مهار آنزیم سیکلواکسیژناز با آسپیرین توسط کدام مکانیسم زیر صورت می‌گیرد؟
(دندان‌پزشکی اسفند ۹۷- قطب تبریز)
(الف) آلوستریک (ب) رقابتی
(ج) غیر رقابتی (د) برگشت‌ناپذیر

۴- V_{max} در همه‌ی فرم‌های مهار آنزیمی تغییر می‌کند، بجز: (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شمال)
(الف) رقابتی (ب) غیر رقابتی
(ج) نارقابتی (د) مخلوط

۵- کدام گزینه در مورد یک مهار کننده رقابتی صحیح است؟ (پزشکی دی ۹۹- میان‌دوره‌ی کشوری)
(الف) به کمپلکس آنزیم - سوبسترا متصل می‌شود.
(ب) ساختمان آن مشابه سوبسترا نیست.
(ج) V_{max} آنزیم را کاهش می‌دهد.
(د) k_m آنزیم را برای سوبسترا افزایش می‌دهد.

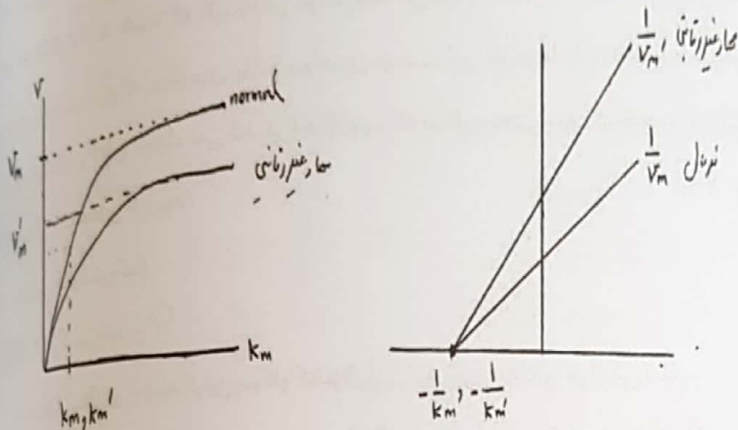
۶- در فردی که به دلیل مسمومیت با یک ترکیب مهار کننده به بخش اورژانس منتقل شده، تجویز مقدار زیاد سوبسترای آنزیم سبب بهبود وضعیت وی شده است. این مهار کننده از چه نوعی است؟ (پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)
(الف) برگشت‌پذیر رقابتی (ب) برگشت‌پذیر غیر رقابتی
(ج) برگشت‌ناپذیر (د) برگشت‌پذیر نارقابتی

۷- مهار کننده‌ی رقابتی باعث می‌شود که دست یافت. (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب زنجان)
(الف) افزایش K_m - با افزودن غلظت سوبسترا می‌توان به V_{max}
(ب) کاهش K_m - با افزودن غلظت سوبسترا می‌توان به V_{max}
(ج) افزایش V_{max} - با افزودن غلظت سوبسترا می‌توان به K_m
(د) کاهش V_{max} - با افزودن غلظت سوبسترا می‌توان به V_{max}

سؤال	۳	۴	۵	۶	۷
پاسخ	د	الف	د	الف	الف



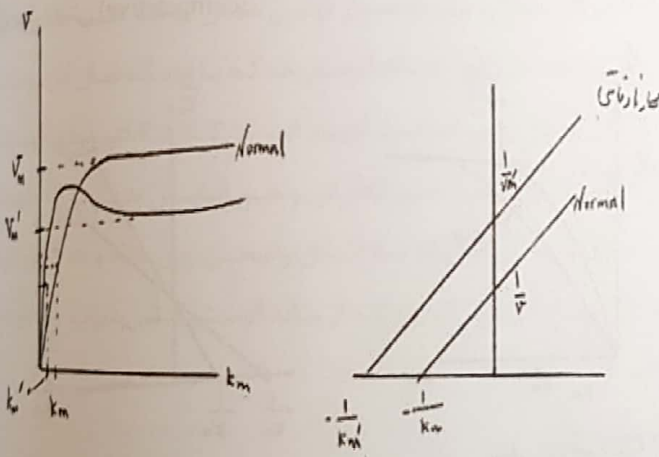
پاسخ مهار غیر رقابتی (noncompetitive):



V_m - کاهش می‌یابد.

K_m - ثابت باقی می‌ماند.

پاسخ مهار نارقابتی (uncompetitive):



V_m - کاهش می‌یابد.

K_m - کاهش می‌یابد.

که در مهار نارقابتی شیب خط نمودار تغییری نمی‌کند.

که در مهار نارقابتی اگر ثابت مهار k_i باشد و غلظت مهار کننده $[I]$ باشد بر

حضور مهار کننده k_m آنزیم به میزان $1 + [I]/K_i$ کاهش می‌یابد

که سولفونامیدها و پنی‌سیلین به ترتیب با روش‌های برگشت‌پذیر رقابتی و

برگشت‌ناپذیر اثرات آنتی‌باکتریال خود را اعمال می‌کنند.

که در این نوع مهار با افزایش غلظت سوبسترا مهار افزایش می‌یابد، زیرا

مهار کننده فقط به کمپلکس آنزیم-سوبسترا متصل می‌شود.

سوبسترای در سارو به آنزیم تست تمرینی متصل کن!

۸- در درمان یک بیماری از دارویی به عنوان

مهار کننده‌ی یک آنزیم خاص استفاده شده است.

تحت تأثیر این دارو، K_m آنزیم تغییر نمی‌کند،

اما V_{max} آن کاهش می‌یابد. این دارو چه نوع

مهار کننده‌ای است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۸ -

مشترک کشوری)

الف) غیر رقابتی (Non-competitive)

ب) برگشت‌ناپذیر (Irreversible)

ج) رقابتی (Competitive)

د) نارقابتی (Un-competitive)

۹- در محیط یک واکنش آنزیمی با مهار کننده‌ی

۱، افزایش غلظت سوبسترا باعث افزایش مهار

می‌شود. چه نوع مهار کننده‌ای در محیط وجود

دارد؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - مشترک کشوری)

الف) Noncompetitive

ب) Uncompetitive

ج) Competitive

د) Irreversible



I am chemist

سؤال	۸	۹		
پاسخ	الف	ب		



مباحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
آنزیم‌شناسی بالینی	۱	معم

آنزیم سرمی	کاربرد تشخیصی	آنزیم سرمی	کاربرد تشخیصی
AST (SGOT)	انفارکتوس	فسفاتاز قلیایی	اختلالات استخوانی، بیماری انسدادی کبدی
ALT (SGPT)	هپاتیت ویروسی	سرولولپلاسمین	دژنراسیون کبد و عدسی (ویلسون)
آمیلاز	پانکراتیت حاد	لیپاز	پانکراتیت حاد
LDH	انفارکتوس میوکارد	CPK	اختلالات عضلانی و انفارکتوس میوکارد (در MI، سریع‌تر از سایر آنزیم‌ها، افزایش می‌یابد)
فسفاتاز اسیدی	سرطان پروستات	تروپونین	MI و دیگر اختلالات عضله قلبی

۱- کدام یک از آنزیم‌های زیر در درمان انفارکتوس قلبی (MI) مورد استفاده قرار می‌گیرد؟
(پزشکی شهریور ۹۴ - مشترک کشوری)

- (الف) تریپسین
(ب) الاستاز
(ج) استرپتوکیناز
(د) کلاژناز

۲- کدام مارکر بیوشیمیایی به تشخیص انفارکتوس میوکارد کمک می‌نماید؟ (پزشکی شهریور ۹۷ - قطب زنجان)

- (الف) CK-MB
(ب) CK-BB
(ج) CK-MM
(د) ALP

۳- فعالیت سرمی کدام یک از ایزوآنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز در بیماری‌های عضلانی افزایش می‌یابد؟ (پزشکی اسفند ۹۵ - قطب اهواز)

- (الف) LDH1
(ب) LDH2
(ج) LDH3
(د) LDH5

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	ج	الف	د

پاسخ CK (کراتین کیناز) آنزیم اختصاصی عضله است که فسفوریلاسیون کراتین را کاتالیز می‌کند. CPKی مندرج در جدول هم کراتین فسفوکیناز است که نام دیگر همان کراتین کیناز است. Mb میوگلوبین است که اگر عضله آسیب ببیند وارد خون می‌شود. مثل سکنه‌ی قلبی که عضله‌ی قلب آسیب می‌بیند.

که آنزیم‌های مهم در تشخیص آسیب به میوکارد قلب عبارتند از: میوگلوبین، AST، LDH (لاکتات دهیدروژناز) و CPK و تروپونین که دو مورد آخر از بقیه مهم‌ترند.

که آنزیم استرپتوکیناز در درمان انفارکتوس قلبی (MI) مورد استفاده قرار می‌گیرد.

که به طور کلی آنزیم‌های ALT، AST و ALP در تشخیص سلامت کبد موثر هستند.

پاسخ CK از دو زیر واحد B (برگرفته از Brain) و M (برگرفته از Muscle) ساخته شده است و دارای سه ایزوفرم BB (که برای تشخیص ضایعات مغزی مورد استفاده قرار می‌گیرد) و MB یا CK-1 (که برای تشخیص سکنه قلبی از آن بهره می‌برند) و MM (که برای ضایعات عضلانی از آن بهره می‌جویند) است. CK بعد از میوگلوبین سریع‌ترین آنزیمی است که در خون افزایش می‌یابد.

پاسخ LDH در بافت‌های بدن از جمله قلب و گلبول قرمز یافت می‌شود و هنگام آسیب به آن‌ها مثلاً در سکنه یا آنمی همولیتیک یا آسیب کبدی و ... این آنزیم در خون آزاد می‌شود و مقدار آن افزایش می‌یابد. LDH دارای دو زیر واحد H و M و ۵ ایزوفرم است که در حالت طبیعی ایزوفرم LDH2 در پلاسما غالب است؛ اما در صورت بروز سکنه قلبی LDH1 (دارای چهار زیر واحد H است و مشخص است که با قلب در ارتباط است) در پلاسما غالب می‌شود. در بیماری‌های عضلانی و هپاتیت LDH5 بالا می‌رود.



🍏 فردی ۵ روز پس از شروع علایم درد قفسه سینه به اورژانس مراجعه کرده است. اندازه‌گیری فعالیت سرمی کدام یک جهت تأیید سکته قلبی ارزش تشخیصی بیشتری دارد؟

⌚ کراتین کیناز

⌚ لاکتات دهیدروژناز

⌚ میوگلوبین

⌚ گلوتامات - اگزالو استات ترنس آمیناز

کراتین کیناز بلافاصله بعد از سکته افزایش می‌یابد و ۳ تا ۴ روز بعد به حالت عادی برمی‌گردد. LDH دیرتر بالا می‌رود و تا دو هفته بعد باقی می‌ماند. پس برای تشخیص زودرس از کراتین کیناز و برای تشخیص موارد دیررس مثل همین سوال از LDH استفاده می‌شود.

❌ در بسته شدن مجاری صفراوی مقادیر آنزیم آلکالین فسفاتاز (فسفاتاز قلیایی) در سرم افزایش می‌یابد.

📖 اندازه‌گیری فعالیت آمیلاز و لیپاز سرم در تشخیص پانکراتیت مهم است.

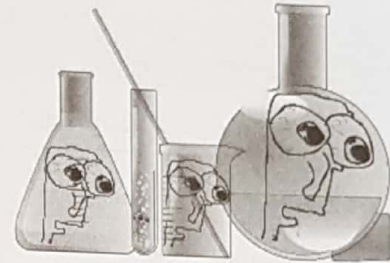
❌ در بیماری هپاتوسلولار کبد جفت آنزیم‌های AST و ALP (آلکالین فسفاتاز) افزایش می‌یابند. میزان ALT، AST، سرم و نسبت AST/ALT سرم برای سلامت کبد اندازه‌گیری می‌شود. کار این آنزیم‌ها را در ابتدای مبحث متابولیسم اسیدهای آمینه آورده بودیم. هردو این واکنش‌ها به PLP (فرم کوآنزیمی B6) نیازمند است. 📖 آنزیم ACP (اسید فسفاتاز) در بیماری‌های پרוستات در خون افزایش می‌یابد؛ البته این آنزیم چون در بافت استخوانی نیز موجود است می‌تواند در بیماری‌های استخوانی نیز خود را نشان دهد.

❌ همونطور که میدونی آنزیم استرپتوکیناز در درمان MI (انفارکتوس قلبی) کاربرد دارد.

❌ آنتی‌بادی ضد زیرواحد M، لاکتات دهیدروژنازهایی را که در ساختارشان زیرواحد M بیشتری وجود دارد بیش‌تر مهار می‌کند. تعداد زیر واحد هر کدام از آنزیم‌ها به این صورت است 📖

LDH1(4H)، LDH2(3H & 1M)، LDH3(2H & 2M)، LDH4(1H & 3M)، LDH5(4M).

🔄 مبحث عموم شد. تست تمرینی بزن!



۴- در بررسی پانکراتیت حاد اندازه‌گیری کدام آنزیم سرمی ارزش تشخیصی بیش‌تری دارد؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۷ - قطب تبریز)

الف) لاکتات دهیدروژناز
ب) آمیلاز
ج) اسید فسفاتاز
د) آلکالین فسفاتاز

۵- در بیماری‌های پروسات کدام یک از آنزیم‌های زیر می‌تواند ارزش تشخیصی داشته باشد؟ (پزشکی شهریور ۹۷ - قطب همدان)

الف) اسید فسفاتاز
ب) لاکتات دهیدروژناز
ج) آلانین ترانس آمیناز
د) پرووات کیناز

سؤال	۴	۵
پاسخ	ب	الف



ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
غیر مهم / مبحث سفت و غفقی ای. آله میفوی بفتونیش باید کل مبحث رو بفتونی تا یادش بگیری.	۶	اسیدهای چرب

لیپیدها ترکیباتی هستند که نتیجه‌ی پیوند اسیدهای چرب و الکل‌های

مختلف به هم هستند. انواع اسید چرب:

اسید چرب اشباع: بوتیریک اسید (۴C)، مریستیک اسید (۱۴C)، استئاریک اسید (۱۸C)، پالمیتیک اسید (۱۶C) و ...

اسید چرب غیر اشباع: بر دو نوع است:

۱. Mono Unsaturated Fatty Acid (MUFA):

اسید چرب غیر ضروری برای بدن

شامل پالمیتولیک اسید و اولئیک اسید

دارای تنها یک باند مضاعف در ساختمان خود

۲. Poly Unsaturated Fatty Acid (PUFA):

اسید چرب ضروری برای بدن

شامل ۳ و ۶ ها

دارای بیش از یک باند دو گانه در ساختارش

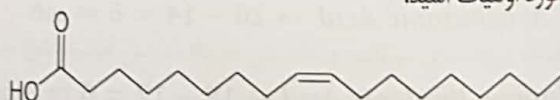
نام‌گذاری اسیدهای چرب غیر اشباع:

کمی وقتی روغن‌های غیر اشباع در معرض حرارت قرار می‌گیرند، دچار اکسیداسیون می‌شوند و خطر ایجاد مولکول‌های پیراکسیداز پیامدهای آن است.

روش دلتا (Δ): در این روش، شماره‌گذاری از سمت کربن α (کربن عامل CooH) آغاز می‌شود و تا CH₃ انتهایی ادامه پیدا می‌کند.

برای نام‌گذاری ابتدا علامت Δ را می‌گذاریم و سپس در بالای آن تعداد کربن‌های اسید چرب را می‌نویسیم. سپس در برابر تعداد کربن، علامت ؛ را گذاشته و تعداد پیوند (باند)‌های دو گانه را قید می‌کنیم و در برابر آن یک علامت: را گذاشته و می‌نویسیم این پیوند روی کدام کربن قرار دارد. چنانچه بیش از یک باند دو گانه داشته باشیم شماره‌ی کربن‌ها را با علامت «،» از هم جدا می‌کنیم.

برای مثال در مورد اولئیک اسید:



همانطور که در شکل می‌بینید، از سمت کربن آلفا، اولین پیوند دو گانه بر روی کربن شماره ۹ است. $C_{18:1:9} \rightarrow$ اولئیک اسید

با توجه به شکل، نام گذاری اولئیک اسید به این صورت است

- ۱- کدام یک از اسیدهای چرب زیر غیر اشباع است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۷- قطب همدان)
- الف) اسید لینولئیک
- ب) اسید پالمیتیک
- ج) اسید میریستیک
- د) اسید استئاریک



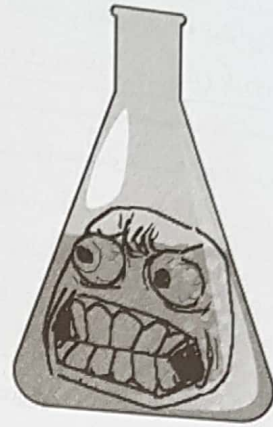
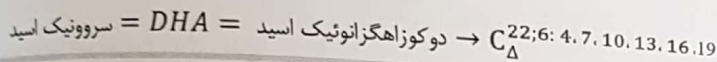
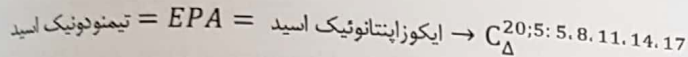
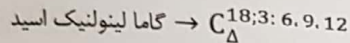
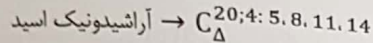
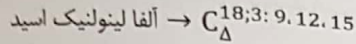
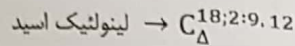
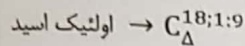
- ۲- کدام یک از ترکیبات زیر اسید اولئیک است؟ (پزشکی اسفند ۹۷- قطب زنجان)

- الف) $C_{18} : 1 : \Delta^9$
- ب) $C_{18} : 2 : \Delta^{9/12}$
- ج) $C_{18} : 3 : \Delta^{9/12/13}$
- د) $C_{20} : 4 : \Delta^{5/8/11/14}$

سؤال	۱	۲
پاسخ	الف	الف

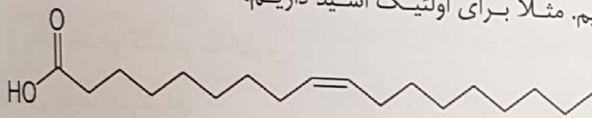


سایر مثال‌ها:



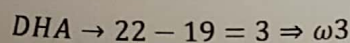
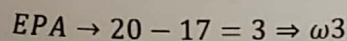
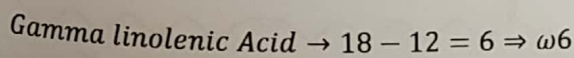
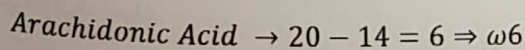
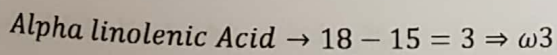
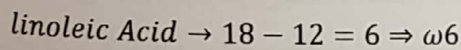
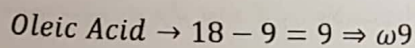
تفاوت بین کربن‌هایی که باند دوگانه دارند معمولاً ۳ عدد است.

نام‌گذاری به روش امگا (ω) در این روش ابتدا نشان (ω) را می‌نویسیم. سپس شماره‌گذاری را از سمت کربن مربوط به گروه CH_3 انتهایی آغاز می‌کنیم و وقتی به اولین کربن دارای باند دوگانه رسیدیم، شماره‌ی آن کربن را در مقابل (ω) می‌نویسیم. مثلاً برای اولئیک اسید داریم:



از آنجایی که اولین پیوند دوگانه روی کربن شماره‌ی ۹ از سمت CH_3 انتهایی است، پس اسید چرب مورد نظر (ω) ۹ است.

برای راحتی نام‌گذاری (ω) روش دیگری نیز وجود دارد و آن اینکه ابتدا تعداد کل کربن‌های اسید چرب را می‌نویسیم سپس آخرین کربنی را که در نام‌گذاری Δ دارای باند دوگانه است از تعداد کل کم می‌کنیم برای مثال:



۳- در مورد اسید چرب با فرمول $20:18(9,12)$ کدام درست است؟ (پزشکی کلاسیک شهریار ۹۸- قطب مشهد)
الف) اسید لینولئیک
ب) امگا ۶
ج) امگا ۳
د) الف و ب

سؤال	۳			
پاسخ	د			



بعضی اسیدهای چرب DHA (سروونیک اسید)، EPA (تیمنودونیک اسید) و آلفا لینولنیک اسید در روش (n)، اسیدهای چرب ω3 هستند و اسیدهای چرب لینولنیک اسید، گاما لینولنیک اسید و آراشیدونیک اسید ω6 هستند.

پاسخ: اولئیک اسید یک اسید چرب ω9 و پالمیتولنیک اسید یک اسید چرب ω7 است.

پاسخ: لینولنیک اسید، لینولنیک اسید و اولئیک اسید، اسید چرب ضروری برای بدن هستند که در بدن ما تولید نمی‌شوند و باید از منابع غذایی تامین شوند. بعضی باند مضاعف موجود در اسید چرب می‌تواند به فرم سیس یا ترانس قرار گرفته باشد.

🍏 فرمول مقابل مربوط به کدام یک از اسیدهای چرب زیر است؟ Δ16; ۱:۹

⌚ پالمیتولنیک اسید ⚡

⌚ میرستیک اسید

⌚ لینولنیک اسید

⌚ آراشیدونیک اسید

بعضی "لینولنیک اسید" اسید چرب هجده کربنه‌ای هست که آراشیدونیک اسید تولید می‌کند.

پاسخ: برای مقایسه‌ی نقطه ذوب اسیدهای چرب کافیست دو کار کنید:

۱. تعداد پیوندهای دو گانه را در نظر داشته باشید، هر چه این عدد بیشتر باشد نقطه ذوب آن اسید چرب قطعا کمتر است.

۲. در صورتی که اسید چرب‌ها دارای تعداد پیوندهای دو گانه مساوی باشند؛ آن اسیدی چربی که تعداد کربن بیشتری داشته باشد نقطه ذوب بالاتری خواهد داشت. اسیدهای چرب اشباع = صفر اسید چرب هستند؛ پس چون پیوند دوگانه ندارند نقطه ذوب بالاتری نسبت به اسید چرب‌های غیراشباع دارند. 🍏 از اکسیداسیون کدام یک از اسیدهای چرب زیر انرژی کمتری به دست می‌آید؟

⌚ اسید چرب ۱۸ کربن اشباع

⌚ اسید چرب ۱۶ کربن اشباع

⌚ اسید چرب ۱۸ کربن با یک پیوند دوگانه

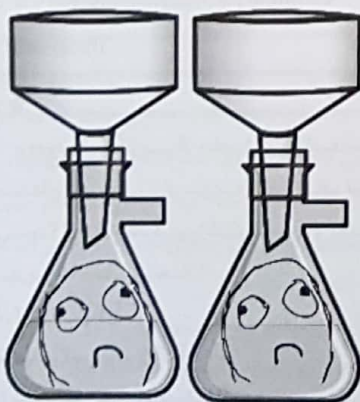
⌚ اسید چرب ۱۶ کربن با یک پیوند دوگانه ⚡

با افزایش تعداد پیوندهای دوگانه و کاهش تعداد کربن اسیدهای چرب انرژی تولید شده از اکسیداسیون اسیدهای چرب کاهش می‌یابد.

۴- فرمول C18: 1; Δ9cis مربوط به کدام اسید چرب است؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تبریز)
(الف) اسید اولئیک
(ب) اسید لینولنیک
(ج) اسید الانیدیک
(د) اسید پالمیتولنیک

۵- کدامیک از اسیدهای چرب زیر، ضروری محسوب می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)
(الف) پالمیتیک
(ب) آلفا لینولنیک
(ج) استئاریک
(د) بوتیریک

۶- کدام اسید چرب بالاترین نقطه ذوب را دارد؟ (دندان پزشکی آذر ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)
(الف) اسید اولئیک
(ب) اسید لینولنیک
(ج) اسید لینولنیک
(د) اسید استئاریک



سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	الف	ب	د

🔄 تست تمرینی بزن انرژی بگیر!



ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
مهم	۱۸	بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب

پس بتا اکسیداسیون فرایندی است که طی آن اسیدهای چرب در کربن بتا دچار اکسیداسیون می‌شوند؛ برای انجام این فرایند که در میتوکندری سلول‌ها انجام می‌پذیرد؛ اسیدهای چرب با کمتر از ۱۲ عدد کربن می‌توانند به صورت انتشار از غشای خارجی میتوکندری عبور کنند اما اسیدهای چرب با ۱۲ تا ۱۸ عدد کربن باید فرایندی روی آنان شکل بگیرد تا بتوانند وارد شوند:

۱. این اسیدهای چرب ابتدا به واسطه آنزیم آسیل CoA سنتتاز (با مصرف کردن انرژی معادل ۲ ATP) به کو آنزیم A متصل می‌شوند.

۲. سپس به وسیله آنزیم کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز I به کارنیتین متصل و وارد میتوکندری می‌شوند.

۳. سرانجام به وسیله آنزیم کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز II کارنیتین درون میتوکندری از آسیل CoA جدا می‌شود.

پس پس وجود کارنیتین برای ورود آن‌ها به درون میتوکندری ضروری است. اثرات کمبود کارنیتین در بافت قلبی شدیدتر است. کارنیتین باعث مصرف چربی‌ها به عنوان انرژی می‌شود از این رو باعث حفظ ذخایر گلیکوژن می‌شود. در هنگام کمبود آن بدن به استفاده از گلوکز روی می‌آورد. این ماده در درون میتوکندری تحت تأثیر یک فرایند آنزیمی متوالی واحدهای دو کربنه‌ای به نام استیل کوآنزیم A آزاد می‌کند، همچنین در هر مرحله یک مولکول $FADH_2$ و $NADH$ هم تولید می‌شود.

نکته: تیولاز یکی از آنزیم‌های اصلی در مسیر بتا اکسیداسیون است که جداسازی واحدهای دو کربنه‌ای استیل CoA را امکان پذیر می‌سازد.

پس تنظیم اکسیداسیون اسیدهای چرب با مهار یا فعال کردن آنزیم کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز I انجام می‌شود؛ مالونیل CoA مهار کننده آن است. که اگر تعداد کربن‌های یک اسید چرب زوج باشد؛ مثلاً برای یک اسید چرب ۱۸ کربنه، $9 \times 2 = 18$ عدد استیل CoA تولید می‌شود.

پس اگر تعداد کربن‌های یک اسید چرب فرد باشد، مثلاً ۱۹ باشد، ۸ استیل کوآنزیم A آزاد می‌کند و در نهایت یک مولکول پروپیونیل CoA سه کربنه باقی می‌ماند. پروپیونیل CoA هم طی سه مرحله به سوکسینیل CoA تبدیل می‌شود که از اجزای چرخه کربس هست و وارد آن چرخه می‌گردد.

- ۱- نقص در آنزیم کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز ۱ در کدام یک از مسیرهای متابولیکی زیر اختلال ایجاد می‌کند؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شیراز)
- الف) بیوسنتز اسیدهای چرب
- ب) گلوکونئوز
- ج) بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب
- د) پنتوز فسفات

- ۲- کمبود کارنیتین منجر به کدام مورد زیر می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۶- قطب مشهد)
- الف) افزایش اجسام کتونی در گرسنگی
- ب) کاهش آلفا اکسیداسیون و کاهش تولید H_2O_2
- ج) افزایش بتا اکسیداسیون
- د) رو آوردن سلول به استفاده از گلوکز

- ۳- مالونیل کوآ مهارکننده مستقیم کدام یک از آنزیم‌های فرایند اکسیداسیون اسیدهای چرب است؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تهران)
- الف) Carnitine palmitoyltransferase - I
- ب) Acyl - CoA Synthetase
- ج) Carnitine palmitoyltransferase - II
- د) Thiokinase

- ۴- پروپیونیل کوآنزیم A حاصل از بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب فرد کربن به کدام ماده تبدیل می‌شود؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب زنجان)
- الف) گلو تاریل کوآ
- ب) هیدروکسی بوتیریل کوآ
- ج) هیدروکسی متیل گلو تاریل کوآ
- د) سوکسینیل کوآ

سؤال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	ج	د	الف	د



پس بدیهی است که هر چه تعداد کربن اسید چرب بیشتر باشد، در اکسیداسیون آن انرژی بیشتری تولید می‌شود.

قبل از گفته بودیم که اسیدهای چرب (به ویژه جز استیل CoA) ابدأ در واکنش‌های سنتز قند (گلوکوز یا گلوکونئوز) شرکت نمی‌کنند. اما پروپیونیل CoA یک استثناءست؛ یعنی اگر چه محصول متابولیسم اسیدهای چرب است اما گلوکونئیک است.

پس اسیدهای چربی که بیش از ۱۸ کربن دارند؛ نوعی خاص از بتا اکسیداسیون را تجربه می‌کنند که در پروکسی زوم‌ها انجام می‌شود.

هم بیماری فقدان پروکسی زوم‌ها زولوگر نام دارد.

پس آلفا اکسیداسیون نوعی از اکسیداسیون در کربن آلفا اسیدهای چربی است که دارای شاخه‌ی جانبی متیل هستند، مثل فیتانیک اسید. در این نوع فرایند تولید انرژی اتفاق نمی‌افتد و اگر در اصلی‌ترین آنزیم این روند اختلال ایجاد شود بیماری رفسام ایجاد می‌شود. پس آلفا اکسیداسیون در متابولیسم اسیدهای چرب دارای انشعاب اهمیت دارد.

از اکسیداسیون کامل یک اسید چرب ۱۴ کربنی، معادل چند ATP خالص تولید می‌شود؟

۹۲ ←

۵۰ ←

۶۴ ←

۷۸ ←

مرحله مرحله بریم جلو. اول اینکه از بتا اکسیداسیون این اسید چرب ۷ استیل CoA تولید می‌شود. پس با توجه به اینکه هر استیل CoA معادل ۱۰ ATP انرژی تولید می‌کند، ۷۰ ATP به واسطه‌ی آن‌ها تولید می‌شود.

برای تولید ۷ استیل کوآ از یک اسید چرب ۱۴ کربنه، آنزیم تیولاز باید ۶ مرحله بر روی اسید چرب عمل کرده و استیل CoA آزاد کند؛ و در هر مرحله هم یک NADH و یک FADH2 تولید می‌شوند که این دو معادل $4 = 2 \times 2 + 1 \times 2$ ATP هستند که ضربدر ۶ می‌شوند: ۲۴. پس $24 + 70 = 94$ ATP تولید می‌شود.

از طرفی دیگر، در مرحله‌ی نخست برای اضافه کردن استیل CoA گفتم که معادل ۲ ATP مصرف می‌شود. پس پاسخ برابر است با: $94 - 2 = 92$.

پس سومین نوع اکسیداسیون اسیدهای چرب میشه.

۱) اکسیداسیون که در کبد و کلیه وجود داره و باعث تولید اسید دی‌کربوکسیلیک میشه.

که راستی حواست به اینم باشه که اکسیداسیون α ← هم پراکسی زوم اکسیداسیون β ← هم میتوکندری هم پراکسی زوم اکسیداسیون ω ← شبکه آندوپلاسمی

۵- از بتا اکسیداسیون کدام اسید چرب ATP

بیشتری حاصل می‌شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۵ - قطب شیراز)

الف) اسیدلینولیک

ب) اسیداولنیک

ج) اسید پالمیتیک

د) اسید استئاریک

۶- اکسیداسیون اسیدهای چرب بسیار طویل در

مغز چگونه است؟ و در چه محلی انجام می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۳ - شهید بهشتی)

الف) بتا اکسیداسیون - میتوکندری

ب) آلفا اکسیداسیون - پروکسی زوم

ج) بتا اکسیداسیون - پروکسی زوم

د) آلفا اکسیداسیون - میتوکندری

۷- آلفا اکسیداسیون: (دندان پزشکی اسفند ۹۶ -

مشترک کشوری)

الف) یک اسید چرب را کاملاً به استیل کوآ متابولیزه می‌کند.

ب) در متابولیسم اسیدهای چرب دارای انشعاب اهمیت دارد.

ج) هیدروژن پراکسید تولید می‌کند.

د) به NADPH نیاز دارد.

۸- نوزادی با بزرگی کبد، چهره غیرطبیعی، تأخیر

رشد و تشنج‌های مکرر بستری شده است. در

بررسی نمونه خون وی سطح بالای اسیدهای چرب

بسیار بلند گزارش شده است. نقص در کدام مسیر

بیوشیمیایی عامل این بیماری است؟ (پزشکی اسفند

۹۹ - کشوری)

الف) سنتز اسید چرب در سیتوزول

ب) سنتز تری اسیل گلیسرول در سیتوزول

ج) بتا اکسیداسیون در میتوکندری

د) بتا اکسیداسیون در پراکسیزوم

سوال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	د	ج	ب	د

بریم تست تمرینی عزیزم



ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
غیر مهم	۶	بیوسنتز اسیدهای چرب

پاسخ استیل CoA پیش‌ساز بیوسنتز اسیدهای چرب در بدن است؛ استیل CoA به واسطه‌ی فسفریلاسیون اکسیداتیو در ماتریکس میتوکندری تولید شده و برای شروع فرایند بیوسنتز باید از میتوکندری خارج شود و به سیتوزول برسد. برای اینکار، ابتدا استیل کوآ باید با اگزالواستات ترکیب شده و سیترات را تولید کند تا بتواند از طریق ناقل سیترات در غشای میتوکندری عبور بکند. در سیتوزول ATP سیترات لیاز، استیل کوآ را از اگزالواستات جدا می‌کند و حالا این استیل کوآ می‌تواند وارد روند ساخت اسید چرب شود. فعالیت این آنزیم در حالت سیری و تغذیه‌ی مناسب افزایش پیدا می‌کند.

پاسخ اولین واکنش کربوکسیله شدن استیل کوآ و تبدیل شدن آن به مالونیل CoA سه کربنه است که به واسطه‌ی آنزیم استیل کوآ کربوکسیلاز انجام می‌پذیرد. این آنزیم دارای کوفاکتور ویتامین B8 (بیوتین) است و از ATP استفاده می‌کند. استیل کوآ کربوکسیلاز آنزیم تنظیم‌کننده و محدودکننده‌ی این روند بیولوژیک است و هر ماده‌ای که بر روی سرعت و کیفیت بیوسنتز اسیدهای چرب تاثیر گذار است اثر خود را با اثر بر این آنزیم عمل می‌کند. این آنزیم به صورت فسفریله غیرفعال است. عوامل مهارکننده این آنزیم شامل گلوکاگون، اپی نفرین، اسید پالمیتیکی و NADPH بوده و عوامل فعال‌کننده آن شامل انسولین، سیترات و NAD^+ است.

پاسخ در ادامه مالونیل کوآ و استیل کوآ، باید توسط آنزیم‌های ترانسفراز، CoA خود را از دست داده و به ماده‌ی دیگری متصل شوند به نام ACP (پروتئین حامل آسیل). سپس با کمک یک کمپلکس چند آنزیمی، بیوسنتز اسیدهای چرب آغاز می‌شود. در مسیر بتااکسیداسیون اسیدهای چرب، با تبدیل آسیل کوآ به ترانس انوئیل کوآ توسط آنزیم آسیل کوآ دهیدروژناز، یک مولکول $FADH_2$ تولید خواهد شد.

پاسخ NADPH مورد نیاز در بیوسنتز اسیدهای چرب باید توسط مسیر پنتوز فسفات تولید شود. که آنزیم کلیدی سنتز اسیدهای چرب استیل کوآ کربوکسیلاز می‌باشد. که سنتز کلسترول هم در سیتوپلاسم انجام می‌شود.

پاسخ در هنگام گرسنگی سطح گلوکز بدن افت می‌کند و در این حین گلوکونئوزن فعال می‌شود تا سطح گلوکز رو افزایش بدهد، از طرفی بتااکسیداسیون اسیدهای چرب هم فعال می‌شود و به تولید انرژی برای بدن کمک می‌کند. سه تا چیز هست که تو زندگی خیلی درس‌ها به آدم میده: قلب شکسته، جیب خالی و شکم گرسنه ...

پاسخ مصرف داروهای سولفونیل اوره باعث کاهش اکسیداسیون اسیدچرب و همچنین ایجاد حالت هایپوگلیسمی می‌شود. البته که اگر بیش‌تر دقت کنی می‌بینی که اصولاً یکی از گزینه‌های الف یا ب باید جزء جوابا باشن، چرا که دارویی نداریم که همزمان باعث افزایش و کاهش اکسیداسیون اسیدچرب بشه؛ در واقع عقل سلیم حکم می‌کند که اینجوری نباشه!

۱- واحد ۲ کربنه استیل جهت بیوسنتز اسیدهای چرب به صورت کدامیک از ترکیبات زیر از میتوکندری وارد سیتوزول می‌گردد؟ (دندان پزشکی و پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب اهواز)

- الف) استیل CoA (ب) مالونیل CoA
ج) استواستیل CoA (د) سیترات

۲- در تشکیل مالونیل کوآنزیم A از استیل کوآنزیم A کدام ویتامین زیر مورد نیاز است؟ (پزشکی خرداد ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

- الف) تیامین (ب) پیریدوکسین
ج) بیوتین (د) فولات

۳- تولید کدامیک از محصولات زیر در مسیر بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب همراه با تولید $FADH_2$ است؟ (پزشکی خرداد ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

- الف) ترانس انوئیل کوآ
ب) بتا هیدروکسی آسیل کوآ
ج) بتا کتو آسیل کوآ
د) استیل کوآ

۴- کدام زوج از مسیرهای متابولیکی زیر هنگام گرسنگی فعال می‌شود؟ (دندان پزشکی و پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شیراز)

- الف) گلیکولیز و بتا اکسیداسیون اسید چرب
ب) گلوکونئوزن و بتا اکسیداسیون اسید چرب
ج) بیوسنتز اسیدچرب و گلیکولیز
د) بیوسنتز اسیدچرب و کتونئوزن

۵- مصرف داروهای سولفونیل اوره (مثل گلی بنکلامید) در درمان دیابت نوع II باعث کدام وضعیت می‌شود؟ (پزشکی اسفند ۹۵- مشترک کشوری)

- الف) افزایش اکسیداسیون اسید چرب
ب) کاهش اکسیداسیون اسید چرب
ج) افزایش تولید اجسام کتون
د) هایپوگلیسمی

برو تست تمرینی ببین طراها چی سنتز کردن!

سؤال	۱	۲	۳	۴	۵
پاسخ	د	ج	الف	ب	ب و د

ملاحظات	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	مبحث
مهم	۱۳	کتون باری ها

- ۱- در کدام حالت افزایش تولید اجسام کتونی دیده نمی شود؟ (دندان پزشکی پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب زنجان)
- (الف) عدم مصرف کربوهیدرات ها
- (ب) اختلالات کبدی پیشرفته
- (ج) گرسنگی طولانی مدت
- (د) دیابت کنترل نشده

- ۲- در کبد فرد مبتلا به دیابت نوع یک کنترل نشده، کدام یک از مسیرهای متابولیک زیر بیش از حد فعال می باشد؟ (پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)
- (الف) کتوزنز
- (ب) گلیکوزنز
- (ج) سنتز اسید چرب
- (د) گلیکولیز

- ۳- بافت..... به دلیل فقدان آنزیم..... نمی تواند از اجسام کتونی به عنوان سوخت استفاده کند؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۷- قطب اهواز)
- (الف) قلب- بتاکتوتیولاز
- (ب) کبد- بتاکتوتیولاز
- (ج) مغز- استواسیتیل COA ترانسفراز
- (د) کبد- استواسیتیل COA ترانسفراز

- ۴- کدام یک از واسطه های چرخه کربس، برای ساخت دلتا-آمینو لوولینیک اسید مورد استفاده قرار می گیرد؟ (پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)
- (الف) آلفا کتوگلو تارات
- (ب) سوکسینیل کوآنزیم A
- (ج) فومارات
- (د) اگزوالو استات

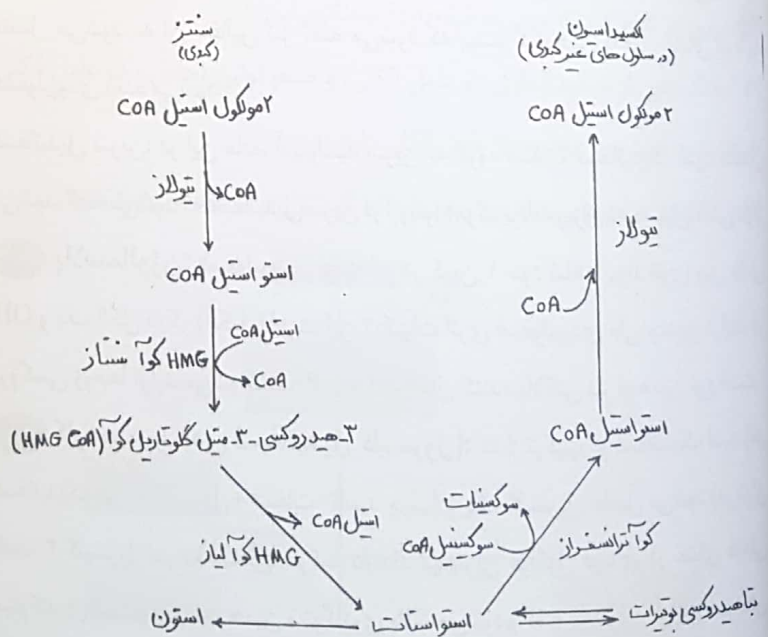
سوال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	ب	الف	د	ب

در هنگام گرسنگی در بافت چربی لیپاز حساس به هورمون فعال می گردد. در بعضی از شرایط مثل گرسنگی یا دیابت، اکسیداسیون اسیدهای چرب در کبد افزایش می یابد که منجر به تولید استیل COA اضافی می شود. این استیل کوآی اضافی را برای مصرف بافت های دیگر به شکل کتون بادی ها در می آورد و به جریان خون می فرستد تا بافت های دیگر بتوانند آن ها را مجدداً به استیل کوآ تبدیل کرده و از آن ها انرژی مورد نیاز خود را تامین کنند. کتون بادی ها شامل:

۱. بتا هیدروکسی بوتیرات ۲. استون ۳. استواسیتیک اسید

تولید بیش از حد اجسام کتونی در بیماران دیابتی باعث عارضه اسیدوز متابولیک می شود. کتون بادی ها توسط کبد تولید می شوند. خود کبد نمی تواند از کتون بادی هایی که تولید می کند استفاده کند، دلیل آن هم فقدان آنزیم سوکسینیل کوآ ترانسفراز در بافت کبد است؛ وجود این آنزیم برای استفاده از کتون بادی ها ضروری است. در واقع کبد آن ها را برای استفاده ی بافت های دیگر تولید می کند. محل تولید کتون بادی ها میتوکندری است. کتون بستر اجسام کتونی فقط در میتوکندری سلول های کبدی صورت می گیرد و تمام بافت ها به جز کبد و گلبول های قرمز می توانند از این اجسام کتونی به عنوان منبع انرژی استفاده کنند.

نمودار رو خوب دریاب دوست من خیلی مهمه:





ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
مهم	۷	فسفولیپیدها

پس فسفولیپیدها از اجزای اصلی غشای سلولی هستند. این مولکول‌ها ساختار آمفی‌پاتیک دارند یعنی دارای یک سر آب‌دوست و یک دم آب‌گریز هستند و در غشا به صورت دو لایه قرار می‌گیرند.

گلیسرول یک الکل سه کربنه است که روی هر کربن یک عامل الکلی (OH) قرار گرفته است. فسفاتیدیک اسید از اضافه شدن یک گروه فسفات به گروه OH کربن سوم گلیسرول و اضافه شدن اسید چرب به OH دو کربن دیگر حاصل می‌شود. فسفاتیدیک اسید در واکنش با مولکول‌های مختلف به صورت بنیان فسفاتیدیل وارد می‌شود. قرار گیری یک زنجیره‌ی جانبی (R) به روی گروه فسفات فسفاتیدیک اسید باعث ایجاد فسفولیپید می‌شود. الکل‌های مختلفی می‌توانند در این ساختار موجود باشند و انواع مختلفی از فسفولیپیدها را بسازند. چندی از مهم‌ترین فسفولیپیدها:

فسفاتیدیل کولین (لستین): در این ماده کولین به گروه فسفات فسفاتیدیک اسید متصل می‌شود. این ماده در بخش خارجی غشا بسیار یافت می‌شود. همچنین دی‌پالمیتوئیل فسفاتیدیل کولین، فسفولیپید اصلی تشکیل دهنده سورفاکتانت در ریه است که در کمبود آن سندرم زجر تنفسی (RDS) ایجاد می‌شود. این ماده تحت تاثیر آنزیم LCAT یک گروه آسیل از دست داده و تبدیل به لیزولستین می‌شود (گروه آسیل به کلسترول متصل و آن را به کلسترول استر تبدیل می‌کند).

که نوکلئوتید CTP برای بیوسنتز لستین و سفالین لازم است.

فسفاتیدیل اتانول آمین: در این ماده اتانول آمین به گروه فسفات فسفاتیدیک اسید متصل می‌شود. به آن سفالین نیز گفته می‌شود که بیشتر در بخش داخلی غشای دولایه فسفولیپیدی دیده می‌شود.

فسفاتیدیل سرین: در این ماده، آمینواسید سرین به گروه فسفات فسفاتیدیک اسید متصل می‌شود. گفته می‌شود که فسفاتیدیل سرین در آپوپتوز (مرگ برنامه ریزی شده سلول) نقش دارد.

پلاسمالوژن: فسفولیپیدی است که در کربن ۱ خود شاهد پیوند اتری بین عامل OH و یک الکل دیگر (آکیل) است. این ترکیبات اتری فسفولیپیدی طی چندین فرایند در پروکسی زوم‌ها تولید می‌شوند. PAF یا فاکتور فعال کننده پلاکتی نیز از همین نوع است.

کاردیولیپین (دی فسفاتیدیل گلیسرول): که از ترکیب دو فسفاتیدیک اسید (هر فسفاتیدیک اسید=گلیسرول + فسفات + اسید چرب) و یک گلیسرول حاصل می‌شود (می‌توان گفت ۳ گلیسرول در ساخت آن شرکت دارند). مهم‌ترین مولکول لیپیدی در غشای داخلی میتوکندری است و صرفاً در همین میتوکندری یافت می‌شود و گفته می‌شود در آپوپتوز هم نقش دارد. کمبود کاردیولیپین موجب اختلال در میتوکندری و نارسایی قلبی می‌شود. از میکروب یادته که تست سفیلیس هم هدفش آنتی‌بادی بر علیه همین ماده بود.

- ۱- کدام یک از فسفولیپیدهای زیر در کاهش کشتش سطحی در ریه نقش دارد؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۵- قطب تهران)
- الف) فسفاتیدیل کولین
ب) فسفاتیدیل اتانول آمین
ج) فسفاتیدیل سرین
د) فسفاتیدیل اینوزیتول

- ۲- کدام یک از لیپیدهای زیر در ساختمان خود دارای پیوند اتری می‌باشند؟ (پزشکی شهرپور ۹۴- مشترک کشوری)
- الف) Plasmalogens
ب) Cardiolipin
ج) Lysophospholipids
د) Waxes

- ۳- کدام ترکیب زیر جزء فسفولیپیدها محسوب نمی‌شود؟ (پزشکی شهرپور ۹۹- کشوری)
- الف) اسفنگومیلین
ب) پلاسمالوژن
ج) گالاکتوزیل سرآمید
د) لستین

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	الف	الف	ج

- در ساختمان لیزولسیتین چه تعداد بنیان آسیل وجود دارد؟ یک
- پیش ساز بخش گلیسرولی در هنگام سنتز تری آسیل گلیسرول در بافت چربی کدام است؟ دی هیدروکسی استون فسفات
- آنزیمی که فسفولیپیدها را می شکند فسفولیپاز نام دارد (نه بابا!) که انواع آن شامل:
- فسفولیپاز A1: آسیل اول را جدا می کند.
 - فسفولیپاز A2: آسیل دوم را جدا می کند.
 - فسفولیپاز B: هر دو آسیل را جدا می کند.
 - فسفولیپاز C: از قبل گروه فسفات، فسفولیپید را می شکند.
 - فسفولیپاز D: بعد از گروه فسفات، فسفولیپید را می شکند.
- کروم شفصیت معروف سیفلیس داشت؟ بعد از تست تمرینی سرچ کن

مباحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
اسفنگولیپیدها	۷	مهم

- ۱- در کدام یک از لیپیدهای زیر گروه کولین وجود دارد؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب همدان و مشهد) (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب همدان)
- الف) فسفاتیدیک اسید
- ب) گانگلیوزید
- ج) گلوکوسربروزید
- د) اسفنگومیلین

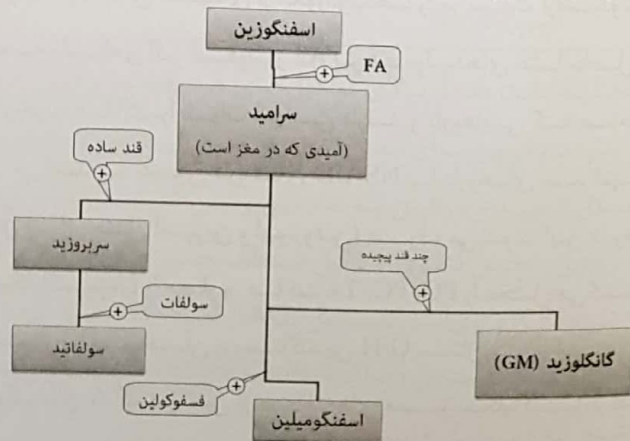
اسفنگولیپیدها مولکول های لیپیدی هستند که در ساختار آن ها اسفنگوزین (به جای گلیسرول) وجود دارد.

اسفنگوزین یک نوع الکل آمین دار است که بیوستنز آن در بدن به وسیله اتصال پالمیتوئیل CoA و آمینواسید سرین آغاز می شود و در ادامه با ایجاد تغییراتی در آن و متصل شدن یک مولکول اسید چرب به قسمت آمینی آن به واسطه پیوند استری، سرامید تشکیل می شود. حال مواد مختلفی می توانند به سرامید متصل شوند و ایجاد مولکول های مهم زیستی کنند. مثلاً اسفنگومیلین با اضافه شدن فسفوکولین به سرامید حاصل می شود. سربروزید نیز از اتصال یک قند ساده (مونوساکارید) به سرامید (اسفنگوزین + اسید چرب) ایجاد می شود (گلیکولیپید).

میلین در کدام گروه از چربی ها قرار دارد؟ اسفنگومیلین ها.

اسفنگومیلین از سرمید (حاوی دو عامل الکلی) و فسفوکولین (حامل یک عامل الکلی) تشکیل شده است و در مجموع ۳ عامل الکلی دارد.

در ساختمان سرامیدها پیوند آمیدی وجود دارد، اما گلیسرول در ساختمانش وجود ندارد.



سؤال	۱			
پاسخ	د			



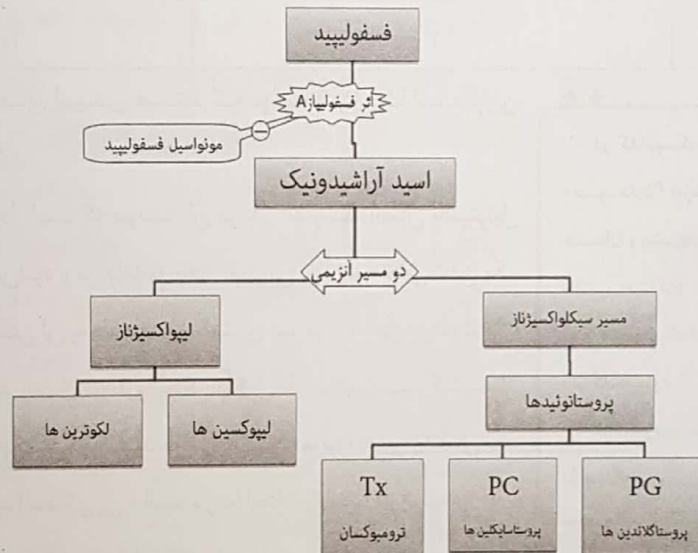
پاسخ حاصل اضافه شدن سیالیک اسید و چند قند فعال دیگر (مانند گلوکز و گالاکتوز) به سرامید هستند که این دوستان معمولاً در سطح سلول‌ها به عنوان آنتی‌ژن یا به عنوان مولکول‌های دخیل در چسبندگی سلولی و شناسایی سلولی کاربرد دارند.

بیماری‌های ذخیره‌ای لیپیدها رو توی پاتو می‌خونی. علی‌الحساب بدون که بیماری نیم‌بیک به علت نقص در آنزیم اسفنگومیلیناز ایجاد میشه. نقص در آنزیم B هگزوز آمینیداز A موجب بیماری (ذخیره ای چربی) تی ساکس می‌شود.

- ۲- یک گانگلیوزید همه‌ی موارد زیر را دارد بجز:
(پزشکی اسفند ۹۶ - مشترک کشوری)
(الف) اسفنگوزین
(ب) گلوکز یا گالاکتوز
(ج) یک یا تعداد بیش‌تری بیش‌تر اسیدسیالیک
(د) فسفات

🔄 ذخیره‌ی لیپیداتو فرج تست تمرینی کن!

مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
ایکوزانوتئیدها	۳	غیر مهم



پاسخ ایکوزانوتئیدها شامل پروستاگلاندین‌ها، ترومبوکسان‌ها، پروستاگلاندین‌ها و لیپوکسین و لکوترین‌ها هستند که از فرآورده‌های امگا ۳ و امگا ۶ در بدن ما تولید می‌شوند. یکی از این فرآورده‌ها که در بدن ما نیز در ساختار فسفولیپیدها موجود است و بخش عمده‌ای از ایکوزانوتئیدها را می‌سازد، آرانشیدونیک اسید است که به واسطه‌ی اثر فسفولیپاز A2 بر فسفولیپیدهای غشا حاصل می‌شود.

پاسخ ایکوزانوتئیدها اکثراً اثرات التهابی دارند و داروهایی که ساخت آن‌ها را مختل می‌کند به عنوان داروهای NSAID یا داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (برای مثال آسپرین و ایبوپروفن) مصرف می‌شوند؛ این داروها آنزیم COX (سیکلوآکسیژناز) را مهار و ساخت Tx، PC، PG را مختل می‌کنند. آنزیم سیکلوآکسیژناز (COX) همان پروستاگلندین G/H سنتاز (PGS) است.

بیماری تی ساکس A که یکی از ساخته‌های مسیر سیکلوآکسیژناز هست از پلاکت‌ها برای ایجاد تجمع پلاکتی ترشح می‌شود.

- ۱- تمام ایکوزانوتئیدهای ذیل محصول فعالیت آنزیم سیکلوآکسیژناز هستند، بجز: (دندان پزشکی شهریور ۹۸ - قطب کرمان)
(الف) پروستاگلاندین (ب) ترومبوکسان
(ج) پروستاگلاندین (د) لکوترین

- ۲- مشتق کدام یک از اسیدهای چرب زیر در ایجاد پاسخ‌های التهابی نقش دارد؟ (دندان پزشکی دی ۹۹ - میان‌دوره‌ی کشوری)
(الف) بوتیریک اسید (ب) آرانشیدونیک اسید
(ج) نروونیک اسید (د) میریستیک اسید

سؤال	۲	۱	۲
پاسخ	د	د	ب



۳- در درمان به وسیله‌ی گلوکوکورتیکوئیدها کدام آنزیم مهار می‌شود؟ (پزشکی آدر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)
(الف) لیپوپروتئین لیپاز
(ب) لیپاز پانکراس
(ج) فسفولیپاز A2
(د) سیکلواکسیژناز

پرسش بردنیزولون از انواع کورتون‌هاست و از دسته‌ی ضدالتهاب‌های استروئیدی است که بر سیستم سیکلواکسیژناز تأثیری ندارند و آنزیم فسفولیپاز A2 را مهار می‌کنند. به ترومبوسیت‌ها حاوی یک حلقه شش اتمی حاوی اکسیژن هستند. به تحریک تولید لکوترین‌ها با انقباض برونش و حملات آسم همراه است. نوبت بیه؟

مباحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
کلسترول	۲	معم

۱- استاتین‌ها با مهار کدام آنزیم در کاهش سنتز کلسترول نقش دارند؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب زنجان)
(الف) HMG CoA سنتتاز
(ب) HMG CoA ردوکتاز
(ج) مولونات کیناز
(د) استیل کوآنزیم کربوکسیلاز

کلسترول به عنوان پیش‌ساز هورمون‌های استروئیدی در غدد جنسی و قشر آدرنال است. اگر یادت باشه گفتیم HMG-CoA می‌تونه به کتون‌بادی‌ها تبدیل بشه، همینطور تحت تأثیر آنزیم HMG-CoA ردوکتاز به مولونات تبدیل و وارد بیوسنتز کلسترول میشه. آنزیم HMG-CoA ردوکتاز آنزیم تنظیمی این فرایند هست و برای مهار تولید کلسترول‌ها باید این آنزیم مهار بشه که داروهای خانواده‌ی استاتین (مثل آترواستاتین، لوآستاتین و...) با مهار رقابتی، کلسترول خون رو کاهش میدن.

۲- کلستیرامین به چه طریقی به درمان هیپرکلسترولمی کمک می‌کند؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب آزاد)
(الف) کاهش جذب روده‌ای کلسترول
(ب) کاهش سنتز کلسترول
(ج) افزایش دفع اسیدهای صفراوی
(د) افزایش تجزیه‌ی اسیدهای صفراوی

کلسترول اضافی می‌تواند از طریق صفرا از بدن دفع شود. کلسترول ابتدا به اسیدهای صفراوی اولیه تبدیل می‌شود، سپس با گالیسین و تورین کژوگه شده تا در لومن روده توسط باکتری‌ها از اسیدهای صفراوی جدا شوند و اسیدهای صفراوی ثانویه را بسازند. کلستیرامین دارویی است که از طریق تشکیل کمپلکس با اسیدهای صفراوی جلوی جذب آن‌ها را می‌گیرد و به دنبال آن دفع اسیدهای صفراوی را افزایش می‌دهد.

بازم تست!

مباحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
لیپوپروتئین‌ها	۱۳	معم

۱- تمامی لیگاندهای زیر به وسیله‌ی آلبومین انتقال پیدا می‌کنند بجز: (دندان‌پزشکی شهریور ۹۵- قطب آزاد)
(الف) کلسترول
(ب) اسیدهای چرب
(ج) بیلی‌روبین
(د) کلسیم

لیپیدها به علت مقدار بالای مولکول‌های هیدروفوب، توانایی حل شدن در خون را ندارند؛ بنابراین برای حمل شدن در خون باید دست به دامان تولید ذراتی متشکل از لیپید و پروتئین به نام لیپوپروتئین شوند. ذرات لیپوپروتئینی از هسته‌ی مرکزی و بخش قشری تشکیل شده‌اند. بخش مرکزی حاوی کلسترول استریفیه شده (CE) و تری‌آسیل‌گلیسرول (TAG) است که هیدروفوب هستند. بخش قشری نیز از کلسترول آزاد (FC=Free Cholestrol) و فسفولیپیدها (PLS) تشکیل شده که هیدروفیل هستند.

سؤال	۳	۱	۲	۱
پاسخ	ج	ب	ج	الف



۵- لیپوپروتئین‌ها را بر دو اساس طبقه‌بندی می‌کنیم:

- ۱- وزن مخصوص ρ هر چه نسبت پروتئین به لیپید در لیپوپروتئین بیشتر باشد دانسیته (Density) و حلالیت آن بیشتر است.
- ۲- حرکت الکتروفورتیک

Apoهای اصلی هر کدام	بر اساس حرکت الکتروفورتیک	بر اساس دانسیته
Apo C-II و Apo B48		شیلومیکرون
Apo B100	β (Pre)	VLDL
Apo B100	B	LDL
Apo A-I	A	HDL

که سلول‌های کبد ژن گیرنده‌ی Apo B-100 (Apo B) را بیان می‌کنند و فعالیت این گیرنده‌ها در بیماری هایپرکلسترولمی ارثی (فامیلیال) مختل می‌شود. در این افراد مقدار LDL خیلی زیاد می‌شود.

که شیلومیکرون دارای کمترین وزن مخصوص و بالطبع بیشترین مقدار چربی یا تری‌گلیسیرید است.

که در دستگاه الکتروفورز، HDL جلوتر از همه و بعد از آن، VLDL و LDL قرار دارند. شیلومیکرون‌ها تقریباً هیچ حرکتی ندارند و در مبدأ باقی می‌مانند؛ از آنجایی که این منطقه مربوط به گاما گلوبولین‌هاست گفته می‌شود که شیلومیکرون‌ها در منطقه‌ی گاما گلوبولین‌ها هستند.

۵- Apo A-I فعال کننده‌ی آنزیم LCAT (لپیتین کلسترول آسیل ترانسفراز) است که در HDL بیشتر از همه یافت می‌شود.

که کار LCAT استریفیکاسیون کلسترول و تبدیل HDL2 به HDL3 می‌باشد. که Apo C-II فعال کننده‌ی آنزیم LPL (لیپوپروتئین لیپاز) در تجزیه‌ی شیلومیکرون است.

که Apo E در VLDL و کمی هم در شیلومیکرون و HDL وجود دارد. Apo E در برداشت باقیمانده شیلومیکرون‌ها در کبد نقش دارد.

که Apo B100 لیگاند گیرنده LDL در کبد است و در IDL، LDL، VLDL وجود دارد.

۵- لیپوپروتئین لیپاز آنزیمی هست که در انتقال تری‌گلیسیریدها از لیپوپروتئین‌های موجود در خون به بافت‌ها نقش دارد. انسولین میاد تولید لیپوپروتئین لیپاز رو در بافت‌های چربی تحریک می‌کنه و در نهایت لیپوپروتئین لیپاز میاد تری‌گلیسیریدهای موجود در لیپوپروتئین‌ها رو به اسیدهای چرب کوچک و مونوگلیسیرید می‌شکنه. بشکن بشکنه، بشکن!

۲- هایپرکلسترولمی فامیلی در اثر کدام نقص

مولکولی عارض می‌شود؟ (پزشکی کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب مشهد)

الف) مولکول Apo A-I

ب) رسپتور Apo E

ج) رسپتور ApoB100

د) مولکول ApoC-II

۳- کدام آنزیم در تبدیل کلسترول آزاد به کلستریل

استر در ساختمان HDL نقش ایفاء می‌کند؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب کرمان)

الف) لیپوپروتئین لیپاز

ب) کلسترول استر ترانسفر پروتئین

ج) فسفولیپید ترانسفر پروتئین

د) لپیتین کلسترول آسیل ترانسفراز

۴- کدام پروتئین زیر توسط انسولین تحریک

می‌شود؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب تهران)

الف) Perilipin

ب) Hepatic lipase

ج) Hormone sensitive lipase

د) Lipoprotein lipase

سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	ج	د	د



۵- در پیوستی از روده یک بیمار، تجمع لیپید در سلول‌های روده مشاهده شده است. نقص در سنتز کدامیک از لیپوپروتئین‌ها می‌تواند عامل ایجاد این پدیده باشد؟ (ریفرم پزشکی اسفند ۹۹)

الف) Chylomicron

ب) LDL

ج) VLDL

د) HDL

۶- بالا بودن کدام لیپوپروتئین در خون در جلوگیری از ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی نقش مثبت دارد؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۷-)

قطب شمال)

الف) VLDL

ب) شیلومیکرون

ج) LDL

د) HDL



۷- در یک بیمار به دلیل نقص ژنتیکی، جذب باقیمانده شیلومیکرون و IDL به داخل کبد مختل شده و باعث افزایش تری‌گلیسرید و کلسترول خون گردیده است. نقص کدام یک از آپولیپوپروتئین‌های زیر مورد انتظار است؟ (پزشکی اسفند ۹۷-)

قطب‌های اصفهان، تهران و کرمان)

الف) ApoA-I

ب) ApoE

ج) ApoC-II

د) ApoB-100



۸- کدام یک از گزینه‌های زیر در مورد لیپوپروتئین کم‌چگال LDL صحیح نیست؟ (پزشکی آذر ۹۸-)

میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) بیش‌ترین مقدار کلسترول در جریان خون را تحمل می‌کند.

ب) حاوی آپولیپوپروتئین B-48 است.

ج) در جریان خون از VLDL ساخته می‌شود.

د) افزایش آن با بیماری قلبی ارتباط دارد.

لیپوپروتئین‌های HDL و VLDL توسط کبد و شیلومیکرون‌ها توسط روده ساخته می‌شوند. شیلومیکرون لیپوپروتئینی است که از سلول‌های جذبی روده تولید شده و دارای بیشترین مقدار چربی و آپوپروتئین B48 است که باعث شیرینی رنگ شدن خون می‌شود. این لیپوپروتئین چربی‌های جذب شده از دستگاه گوارش را به کبد منتقل می‌کند. VLDL تری‌گلیسیریدهای تولید شده در بدن را به بافت منتقل می‌کند (برای مثال از کبد به عضلات). LDL از متابولیزه شدن VLDL حاصل می‌شود که کلسترول را به جریان خون منتقل کرده و باعث رسوب آن در رگ و آترواسکلروز می‌شود؛ LDL غنی از کلسترول اتروژنیک است، پس به قول عام چربی خوبی نیست که در آزمایش خون هرچه کمتر باشد بهتر است افزایش LDL باعث بروز تصلب شرایین می‌شود. HDL، کلسترول را به کبد برده و برای متابولیزه شدن ذخیره می‌کند. پس هرچه بالاتر باشد بهتر است.

هیپرلیپوپروتئینی نوع I یکی از مهم‌ترین بیماری‌های ژنتیکی است که به دلیل کمبود LPL یا Apo-CII که باعث هیپرتری‌گلیسیریدمی می‌شود.

لیپوپروتئین‌هایی که از نظر حرکت الکتروفوریتیک در گروه β قرار می‌گیرند در شکل‌گیری بیماری‌های قلبی - عروقی و پلاک آترواسکلروز نقش دارند و آن دسته که در گروه α قرار دارند چربی مفید و کاربردی برای بدن هستند. نیاسین (نیکوتینیک اسید) یا ویتامین B3 با افزایش میزان HDL و کاهش میزان LDL و تری‌گلیسرید به درمان هیپرلیپیدمی کمک می‌کند.

نقص ارثی در سطح آپو پروتئین E باعث افزایش ذرات باقی مانده شیلومیکرون (Chylomicron Remnant) و همچنین افزایش ذرات باقی مانده از VLDL در خون می‌گردد. چرا که شیلومیکرون‌ها و VLDL برای تجزیه شدن باید توسط آپوپروتئین E شناسایی شوند.

لیپوپروتئین لیپاز آنزیمی است که محل اصلی عملکرد آن در پلاسمای خون است. که تجزیه تری‌گلیسیریدهای موجود در VLDL توسط LPL باعث تولید IDL می‌شود. که مهم‌ترین ناقل آسید گلیسرول (TAG) مربوط به مواد غذایی، شیلومیکرون است.

در صورت افزایش سنتز تری‌گلیسیریدها در بدن میزان کدام لیپوپروتئین افزایش می‌یابد؟ VLDL

تنها آپولیپوپروتئین موجود در LDL، B-100 است. LDL فرزند ناخلف جناب VLDL بوده و محل ولادتش خون هست، همچنین حامل اصلی کلسترول در خون بوده و افزایش آن با بیماری‌های قلبی از جمله آترواسکلروز ارتباط دارد.

تست تمرینی بزن برگرد این داستان رو بفون. آنتراکت داریم مثلاً.

سؤال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	الف	د	ب	ب



نوکلئوتیدها و اسیدهای نوکلئیک

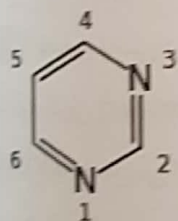
ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
غیر مهم	۵	ساختار

پس اسیدهای نوکلئیک مولکول‌های عظیم الجثه‌ای هستند که از واحدهایی به نام نوکلئوتید ساخته شده‌اند. نوکلئوتید حاصل اتصال سه بخش است:

۱. باز حلقوی آمین دار، یا غیر آمین دار، ۲. یک قند پنج کربنه که می‌تواند ریبوز یا داکسی ریبوز باشد ۳. فسفات. مرورشون کنیم ۹ (برای حل این سوال باید به جدول صفحه بعد نگاه کنی)

پس برگردیم به دوران دبیرستان! از ژنتیک به یاد داریم که مجموع آدنین و تیمین با مجموع سیتوزین و گوانین برابر از طرفی مقدار و تعداد باز آدنین برابر تیمین هست و تعداد و مقدار باز سیتوزین یا گوانین برابر در این سوال گفته ۴۰٪ تیمین داریم؛ مطابق با روابط گفته شده، ۴۰ درصد آدنین، ۱۰ درصد گوانین و ۱۰ درصد سیتوزین خواهیم داشت. کاش همه‌ی سوالاتی علوم پایه همین جوری ساده می‌بود!

پس به مجموع باز آلی + قند پنج کربنه نوکلئوتید می‌گویند و با توجه به نام باز آلی آنان، نام گذاری می‌گردد. اگر قند پنج کربنه ریبوز باشد (در ساختار RNA) اسامی چون سیتیدین و گوانوزین را خواهیم داشت و اگر قند پنج کربنه داکسی ریبوز باشد (در ساختار DNA) اسامی چون داکسی سیتیدین و داکسی گوانوزین را خواهیم داشت.



بازهای آلی در دو گروه پیریمیدین و پورین دیده می‌شوند:

پس ۱. پیریمیدین‌ها شامل سیتوزین، یوراسیل و تیمین هستند که دارای یک حلقه پیریمیدینی مثل شکل بالا هستند که از ۱ شماره ۱ خود به بخش قندی نوکلئوتید متصل می‌شوند (به صورت پیوند N گلیکوزیدی). دی هیدرو یوراسیل نیز ساختمانی پیریمیدینی دارد.

که تیمین در ساختار DNA وجود دارد و DNA فاقد یوراسیل است. بالعکس RNA دارای یوراسیل و به جز چند استثنا فاقد تیمین است. تفاوت بین تیمین و یوراسیل در وجود یک متیل بر روی کربن شماره ۵ در ساختار تیمین است. یوراسیل و تیمین بازهایی هستند که آمین ندارند.

که اگر سیتوزین یک متیل در کربن شماره ۵ بگیرد و د آمینه بشه، تیمین رو می‌سازه

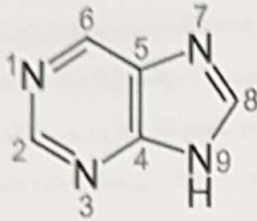
۱- کدام یک از ترکیبات زیر یک باز آلی است؟
(دندان پزشکی دی ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)
الف) آدنوزین
ب) سیتوزین
ج) تیمیدین
د) گوانوزین

۲- چنانچه میزان تیمین در DNA برابر ۴۰٪ باشد
میزان سیتوزین چند درصد است؟ (دندان پزشکی
شهریور ۹۸- قطب شمال)
الف) ۱۰
ب) ۲۰
ج) ۳۰
د) ۴۰

۳- کدام یک از ترکیبات زیر در ساختار خود فاقد پنتوز است؟
(دندان پزشکی شهریور ۹۷- قطب اهواز)
الف) تیمین
ب) تیمیدین
ج) داکسی تیمیدین
د) تیمیدیلات

۴- کدام یک از بازهای آلی موجود در ساختمان DNA فاقد عامل آمین است؟ (دندان پزشکی
شهریور ۹۸- قطب شمال)
الف) تیمین
ب) آدنین
ج) گوانین
د) سیتوزین

سؤال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	ب	الف	الف	الف



۵- کدام گزینه در مورد هیپوگزانتین صحیح است؟

(دندان پزشکی شهریور ۹۷ - قطب آزاد)

الف) یک باز پیریمیدینی است.

ب) نوکلئوزید آن اینوزین است.

ج) جزء متیل گزانین‌ها است.

د) فسفودی استراز را مهار می‌کند.

۲. پورین‌ها: بازهایی دو حلقه‌ای هستند که از یک حلقه پیریمیدین و یک حلقه ایمیدازول تشکیل شده‌اند. پورین‌ها شامل آدنین، گوانین، هیپوگزانتین و گزانتین هستند که از طریق ازت شماره ۹ به واحد قندی که می‌تواند

ریبوز یا داکسی ریبوز باشد متصل می‌شوند (به صورت پیوند N گلیکوزیدی).

هیپوگزانتین و گزانتین در واقع متابولیت‌های پورین‌ها هستند و در ساختار ماکرومولکول‌های اطلاعات جای ندارند.

کافئین هم که در قهوه موجود است، دارای ساختار تری متیل گزانتین است.

باز آلی	نوکلئوزید	نوکلئوتید
آدنین	آدنوزین	آدنیلات یا AMP
گوانین	گوانوزین	گوانیلات یا GMP
سیتوزین	سیتیدین	سیتیدیلات یا CMP
تیمین	تیمیدین	تیمیدیلات یا TMP
اوراسیل	اوریدین	اوریدیلات یا UMP
هیپوگزانتین	اینوزین	اینوزینات یا IMP
گزانتین	گزانتوزین	گزانتیلات یا XMP

شکل بالا رو به یاد بگیر تا وارد مبحث ماکرومولکول‌های DNA و RNA بشیم البته، قبل از اون ساختار بازهای آلی رو هم یاد بگیر. مثلاً به ساختار بدون آمین یوراسیل و ساختار بدون کتون آدنین دقت کن.

کافئین هم که یک نوکلئیک اسید است که فعالیت کاتالیزوری دارد.

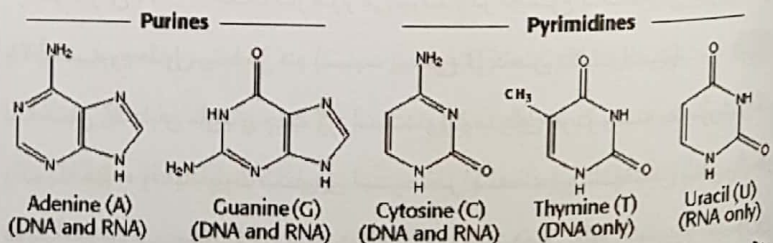
۶- آنزیمی که مسئول تجزیه AMP حلقوی و پایان پیام‌رسانی آن است چه نام دارد؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸ - قطب کرمان)

الف) فسفودی‌استراز

ب) کراتین کیناز

ج) آروماتاز

د) آدنیلات سیکلاز



در تمام موارد زیر یک نوکلئوتید وجود دارد، به جز:

۱- آدنوزیل متیونین

۲- AMP حلقوی

۳- فسفو ریبوزیل پیروفسفات

۴- کوآنزیم A

بقیه گزینه‌ها هر کدام به باز آلی آمین دار و ریبوز دارن!

سؤال	۵	۶
پاسخ	ب	الف



پاسخ می دانید که DNA پلی مری دو رشته ای است که در ساختمان اول آن نوکلئوتیدها به صورت یک زنجیره ۵ به ۳ هستند (زنجیره مکمل آن به صورت ۳ به ۵ است). در واقع وقتی که گفته می شود یک رشته به صورت ۵ به ۳ و رشته دیگر به صورت ۳ به ۵ قرار می گیرد. پس در واقع DNA قطبی است و یک ساختار anti parallel در دو رشته ای DNA حضور دارد. دو زنجیره با پیوندهای هیدروژنی که بین بازهای آلی دو رشته ایجاد می شود در کنار یکدیگر قرار می گیرند. اما آن پیوندی که نوکلئوتیدهای یک رشته را در کنار همدیگر حفظ می کند پیوند فسفودی استر (کووالان) است. در ضمن میان کربوهیدرات و فسفات هر نوکلئوتید پیوند گلیکوزیدی وجود دارد.

DNA دارای ساختمان دومی است که دو رشته ای پلی نوکلئوتیدی DNA به شکل یک مارپیچ دوتایی حول یک محور فرضی پیچ و تاب خورده اند، دو زنجیره موازی و معکوس یکدیگر بوده و به وسیله پیوند هیدروژنی به یکدیگر متصل هستند.

پاسخ بر اساس چگونگی قرار گرفتن بازهای دو زنجیره و همچنین شرایط فیزیکی و شیمیایی مختلف، ساختمان مارپیچ دوتایی DNA ساختمان های متفاوتی به خود گرفته که عبارتند از:

ساختمان B: پایدارترین فرم فیزیولوژیک، فراوان ترین ساختار و در کل ساختمان اصلی ای است که DNA در بدن انسان دارد دارای دو شیار طولی بزرگ و کوچک بوده و در این ساختمان جهت چرخش زنجیره ها در جهت حرکت عقربه های ساعت و راست گرد است.

ساختمان A: در شرایطی چون غلظت بالای نمک و از دست رفتن آب سلول، B-DNA جای خود را به A-DNA می دهد. A-DNA هم به شکل مارپیچ راست گرد است، اما ضخیم تر شده و فاصله بین هر جفت باز آن کاهش پیدا کرده است و در هر دور آن ۱۱-۱۰ جفت باز قرار می گیرند و در مجموع یک دور آن چیزی حدود ۲۸ آنگستروم طول پیدا می کند (نسبت به نوع B کاهش داشته است).

ساختمان Z: دارای مارپیچ چپ گرد است؛ نوکلئوتیدهای هر دو رشته به صورت زیگ زاگ به هم به وسیله پیوند فسفودی استر متصل شده اند. این ساختمان بلندتر از هر دو ساختار بالایی و باریک تر از هر دو است و نوکلئوتیدهای حاوی گوانین و سیتوزین فراوان دارد. گفته می شود این DNA در تنظیم بیان ژن موثر است چرا که ژن های آن نمی توانند بیان شوند.

پیوندهای هیدروژنی که بین بازها برقرار می شود به این صورت است که بین بازهای A و T تعداد پیوندها دو عدد است و بین بازهای C و G تعداد

۷- تمام پیوندهای زیر در ساختار DNA وجود دارد، بجز: (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تبریز)

(الف) پیوند فسفودی استری

(ب) پیوند گلیکوزیدی

(ج) پیوند آمیدی

(د) پیوند هیدروژنی

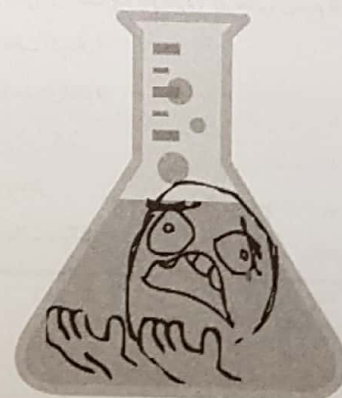
۸- کدام گزینه در خصوص ساختمان DNA ژنوم انسانی صحیح است؟ (دندان پزشکی و پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب آزاد)

(الف) بیش تر از نوع A-DNA است.

(ب) ۱۰.۵ جفت باز در هر دور دارد.

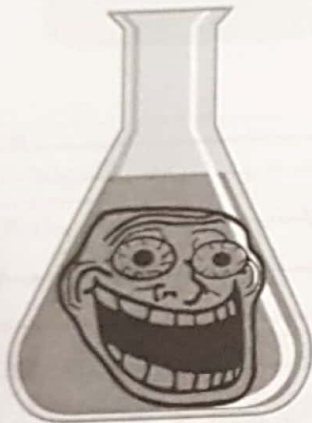
(ج) چپ گردان است.

(د) ساختمان زیگزاگی دارد.



سؤال	۷	۸		
پاسخ	ج	ب		

- ۹- در نقطه ذوب DNA کدام یک نقش مهم‌تری دارد؟ (دندان پزشکی شهرپور ۹۵- قطب زنجار)
- الف) کاهش آدنین- تیمین
ب) افزایش سیتوزین- گوانین
ج) کاهش سیتوزین- گوانین
د) افزایش آدنین- تیمین



- ۱۰- در مورد ساختار نوکلئوزوم‌ها در هسته سلول کدام گزینه صحیح است؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۶- قطب اهواز)
- الف) در ساختار هسته مرکزی آن، هیستون H1 وجود دارد
ب) غنی از آمینواسیدهای قلیایی با بار مثبت هستند
ج) غنی از آمینواسیدهای اسیدی هستند
د) در ساختار هسته مرکزی آن، ۴ مولکول هیستون بکار رفته است

- ۱۱- در ساختمان اکتامر هیستونی تمامی هیستون‌ها مشارکت دارند، بجز: (دندان پزشکی اسفند ۹۷- قطب تبریز)
- الف) H3
ب) H2A
ج) H2B
د) H1

سؤال	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	ب	ب	د

پیوندهای هیدروژنی ۳ عدد است. همچنین در یک DNA مقدار بازهای A=T و مقدار بازهای C=G است.

پیوندهای هیدروژنی به گرما حساس هستند و با ایجاد گرما می‌توان دو رشته DNA را از هم جدا کرد. به دمایی که در آن دو رشته DNA از هم جدا می‌شوند T_M یا دمای ذوب می‌گویند (به این فرایند تقلیب یا دناتوراسیون DNA می‌گویند). عوامل موثر بر T_M شامل ترکیب بازهای DNA و غلظت نمک محلول است. در واقع بهتر است بگوییم که هر چه تعداد پیوندهای هیدروژنی بیشتر باشد دمای ذوب بالاتر می‌رود و بالعکس. به این معنی که در هر رشته‌ای که نسبت بازهای دارای سه پیوند هیدروژنی (C+G) به بازهای دارای دو پیوند هیدروژنی (A+T) بالاتر باشد؛ دارای نقطه ذوب بالاتری است.

کاهش افزایش متیلاسیون DNA باعث کاهش رونویسی از آن می‌شود.

قرار گرفتن DNA در برابر پرتو ماوراء بنفش باعث می‌شود تا جفت بازی‌های تیمین مجاور هم به یکدیگر متصل شوند و دیم‌های پیریمیدینی تشکیل بدهند.

ساختار نوکلئوزوم به گونه‌ای است که گویی دو دور DNA به دور هیستون‌های مرکزی پیچ و تاب خورده است. هیستون‌ها مولکول‌های پروتئینی هستند که باعث تراکم شدن DNA می‌شوند. در بعضی از DNA ها جای هیستون، پروتامین وجود دارد هیستون غنی از آمینواسیدهای قلیایی با بار مثبت است (مثل آرژنین و لیزین) و به ریشه‌ی فسفات نوکلئوتیدها وصل می‌شود.

انواع مختلف هیستون: H4 و H3 و H2B و H2A و H1. این هیستون‌ها به دو نوع مرکزی (سنترال) و ارتباطی تقسیم می‌شوند. DNA در واقع دور هیستون‌های مرکزی می‌پیچد.

هیستون‌های H1 به صورت بسیار سست به کروماتین متصل می‌شوند و با قرار گرفتن در یک محلول نمکی ساده از آن جدا می‌شوند (هیستون ارتباطی) بنابراین در فرم نوکلئوزوم محلول فقط هیستون H2B، H3، H4 و H2A دیده می‌شود (هیستون‌های مرکزی). فرایندهایی مثل استیلاسیون، متیلاسیون، فسفریلاسیون، ADP ریبوزیلاسیون و... که همگی تغییراتی کووالان هستند، برای فعالسازی کیپی برداری ژنها بر روی هیستون‌های مرکزی اعمال می‌شوند. وجود هیستون H1، برای تشکیل مجدد هسته‌ی نوکلئوزوم ضروری به نظر نمی‌رسد.



پس tRNA: به دلیل وجود بازهای مکمل، از دو رشته تشکیل شده است؛ وظیفه‌ی آن‌ها انتقال آمینواسیدها به ریبوزوم‌ها برای سنتز رشته‌های پلی‌پپتیدی است. در ساختمان tRNAها چهار حلقه و یک بازوی پذیرنده آمینواسید (که حاوی توالی CCA است و آمینواسیدها به آن متصل می‌شوند) دیده می‌شود.

این مولکول جذاب دارای نوکلئوتیدهای عجیب و غریب زیادی در درون خود است: دی‌هیدروپوریدین و پسودوپوریدین و مهم‌تر از همه نوکلئوتیدهای حاوی تیمین... قبلاً گفته بودیم که به جز استثنای RNAها فاقد تیمین هستند؛ tRNA همان استثنا است!

پس mRNA: مولکول‌های mRNA پیامبرهای اطلاعات ژنتیکی به ریبوزوم‌ها برای ساخت پروتئین هستند؛ در یوکاریوت‌ها mRNA منوسیترونیک است (در پروکاریوت‌ها، پلی‌سیسترونیک است). mRNAهای یوکاریوتی بالافاصله پس از رونویسی در هسته سلول‌ها دچار تغییراتی می‌شوند: ۱. اضافه شدن یک مولکول ۷ متیل گوانوزین تری فسفات به انتهای ۵' که به آن ایجاد شدن Cap (کلاهک) می‌گویند و نقش آن محافظت mRNA در مقابل اگزونوکلازهاست که این باعث پایداری mRNA می‌شود. همچنین کلاهک در اتصال mRNA به ریبوزوم هنگام شروع ترجمه نقش دارد پس باعث افزایش کارایی ترجمه می‌شود، ۲. اضافه شدن قطعاتی از آدنیلالات (نوکلئوتید آدنین دار) در انتهای ۳' مولکول mRNA که به آن دم Poly A می‌گویند.

mRNAهایی که در هسته تولید می‌شوند و تحت فرایندهای بالا قرار می‌گیرند؛ بر خلاف mRNAهای پروکاریوتی دارای توالی‌های اینترون هستند. به همین دلیل به آن‌ها hnRNA یا RNAهای ناهمگون هسته‌ای گفته می‌شود؛ این برادران hnRNA باید قبل از اینکه به سیتوپلاسم بروند تحت تاثیر مراحل پردازش (Processing) قرار بگیرند و اینترون‌های آنان از mRNA بالغ حذف شود.

به فرایندی که در آن mRNAها طی مراحل پردازش از hnRNA به RNA بالغ تبدیل شده و اینترون‌های آنان حذف می‌شود Splicing می‌گویند. که در DNA یوکاریوت‌ها، بخش‌های کد کننده پروتئین در هر ژن توسط اینترون‌ها از هم جدا می‌شوند.

rRNA : rRNAهای موجود در ساختمان ریبوزوم‌ها بوده و دارای فعالیت کاتالیتیکی نیز هستند. ریبوزوم‌ها ساختارهایی متشکل از یک زیر واحد بزرگ و

۱۲- سودوپوریدین و ۵- متیل گوانوزین تری فسفات به ترتیب در ساختمان کدام RNA های زیر وجود دارد؟ (پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) mRNA و tRNA

ب) mRNA و rRNA

ج) rRNA و tRNA

د) hnRNA و rRNA

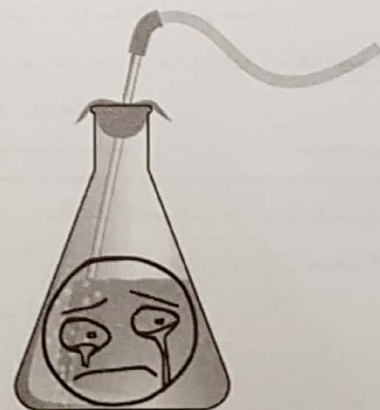
۱۳- کدام یک از مطالب زیر در مورد mRNA یوکاریوتی غلط است؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب اهواز)

الف) منوسیترونی هستند.

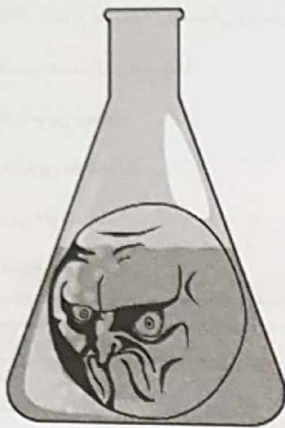
ب) اتصال ریبوزوم به انتهای ۵ آن‌ها صورت می‌گیرد.

ج) ممکن است توالی کد کننده‌ی آن‌ها به وسیله‌ی اینترون‌ها قطع شود.

د) در سیتوپلاسم ترجمه می‌شوند.



سؤال	۱۲	۱۳		
پاسخ	الف	ج		



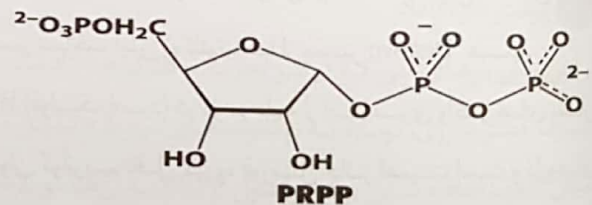
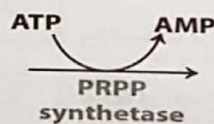
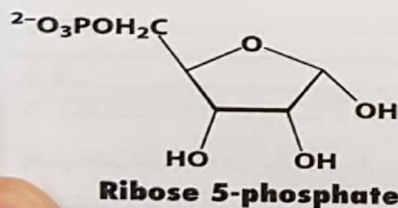
یک زیر واحد کوچک هستند. ریبوزوم‌های یوکاریوتی دارای ضریب ته نشست 80S هستند و از یک زیر واحد بزرگ 60S (که حاوی سه rRNA با ضریب رسوب‌های 28S، 5S و 5.8S است) و یک زیر واحد کوچک 40S (که حاوی یک rRNA با ضریب رسوب 18S است) تشکیل می‌شوند. یک فعالیت پتیدیل ترانسفراز که بعداً آن را در ترجمه معرفی خواهیم کرد توسط زیر واحد بزرگ ریبوزوم انجام می‌پذیرد که مشخصاً در پروکاریوت‌ها توسط 23S rRNA است.

اپلیکیشن یادت نره!

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
فیلی مهم	۱۷	بیوسنتز و متابولیسم نوکلئوتیدهای پورینی و پیریمیدینی

- ۱- مهم‌ترین آنزیم تنظیمی در مسیر سنتز نوکلئوتیدهای پورینی کدام است؟ (پزشکی آذر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)
- الف) فرمیل ترانسفراز
ب) PRPP سنتتاز
ج) آدنیلوسوکسیناز
د) IMP دهیدروژناز

اصولاً بیوسنتز نوکلئوتیدهای پورینی می‌تواند به دو روش Salvage و Denovo صورت بگیرد و در هر دو روش نیاز به وجود ماده‌ای دارد به نام ۵-فسفوریبوزیل-۱-پیروفسفات که آن را به اختصار به صورت PRPP نشان می‌دهند. برای ساخته شدن این ماده آنزیم PRPP سنتتاز باید از ریبوز ۵ فسفات و ATP این ماده را بسازد.



که بیوسنتز پورین‌ها نیازمند ریبوز ۵-فسفات است؛ پیشتر هم گفتیم که این ماده در مسیر پنتوز فسفات تولید می‌شود و می‌تواند وارد فاز بیوسنتز پورین‌ها شود.

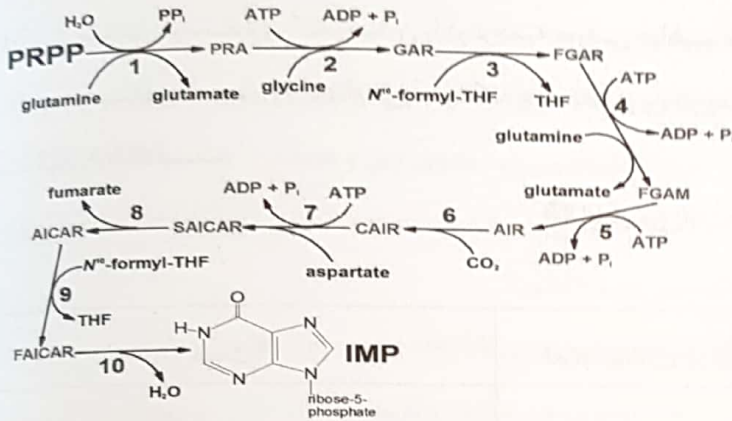
که آنزیم PRPP سنتتاز توسط فسفات آلی یا PRPP فعال و توسط محصولات انتهایی مسیر بیوسنتز پورین‌ها (نوکلئوتیدهای پورین‌دار مثل AMP) مهار می‌شود قبلاً هم گفتیم که محصولات انتهایی یک مسیر بیوشیمیایی بر آنزیم‌های پیشبرنده روند معمولاً اثر آلوستریک مهاری دارند در حالی که PRPP باعث افزایش سنتز آن‌ها می‌شود.

سؤال	۱
پاسخ	ب



پاسخ روش Denovo:

در این روش، سنتز پورین‌ها با PRPP آغاز می‌شود و تا تولید اولین نوکلئوتید که IMP (اینوزین مونوفسفات = هیپوگزانتین + ریبوزفسفات) باشد، مراحل متعددی را پشت سر می‌گذارد.



طبق شکل بالا، PRPP ابتدا طی یک واکنش (با دریافت یک عامل آمین از گلوتامین) به وسیله آنزیم گلوتامین PRPP آمیدوترانسفراز تبدیل به ۵ فسفوریبوزیل آمین می‌شود؛ در ادامه واکنش‌های متعددی انجام می‌شود تا IMP تولید شود.

آنزیم گلوتامین PRPP آمیدوترانسفراز هم مانند آنزیم PRPP سنتتاز از آنزیم‌های تنظیمی این چرخه است.

پاسخ برای ساخت NAD به نوکلئوتید نیاز داریم. PRPP تأمین کننده ریبوز پنج‌فسفات در مسیر ساخت این نوکلئوتیدها از مسیر Denovo هست.

پاسخ ویتامین B9 (فولیک اسید) در دو مرحله از این سری واکنش‌های نشان داده شده به عنوان کوآنزیم ناقل گروه فورمیل حائز اهمیت است و داروهای ضد فولات بیوسنتز پورین را مهار می‌کنند.

همانطور که در شکل دیده می‌شود، گلايسين، آسپاراتات و گلوتامین، هر سه در تشکیل نوکلئوتیدهای پورینی نقش دارند. دی‌اکسید کربن هم دارای نقش است.

پاسخ در ادامه بیوسنتز نوکلئوتیدهای پورینی IMP باید دستخوش تغییراتی شود تا دیگر نوکلئوتیدها را بسازد:

برای ساخت AMP، به کربن شماره ۶ هیپوگزانتین موجود در IMP، آسپاراتات اضافه شده و سپس با از دست دادن آمین خود به صورت فومارات جدا می‌شود و یک آمین بر روی کربن شماره ۶ باز آلی نوکلئوتید بر جای می‌گذارد و آن را تبدیل به AMP می‌کند.

۲- اولین نوکلئوتید پورینی سنتز شده از مسیر

Denovo کدام است؟ (پزشکی ریفرم شهرریور

۹۸- قطب همدان و مشهد)

الف) کارباموئیل فسفات

ب) اورنیتیدین منوفسفات

ج) اینوزین منوفسفات

د) فسفوریبوزیل آمین

۳- همه‌ی اسیدهای آمینه‌ی زیر پیش‌ساز باز پورینی می‌باشند، بجز: (دندان‌پزشکی آذر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) آسپاراتات

ب) گلیسین

ج) گلوتامین

د) میتونین

۴- در مسیر سنتز NAD (نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید) کدام گزینه دهنده‌ی ریبوز پنج فسفات است؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهرریور ۹۸- قطب تبریز)

الف) PRPP (فسفوریبوزیل پیروفسفات)

ب) ATP

ج) UTP

د) NADP

۵- کدام اسیدآمینه در مسیر سنتز نوکلئوتیدهای پورینی نقشی ندارد؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهرریور ۹۸- قطب زنجان)

الف) آسپاراتات

ب) گلوتامین

ج) گلايسين

د) فنیل آلانین

۶- در تبدیل نوکلئوتید IMP به نوکلئوتید AMP کدام اسیدآمینه تأمین کننده‌ی گروه آمین است؟ (پزشکی آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) گلوتامین

ب) آسپاراتات

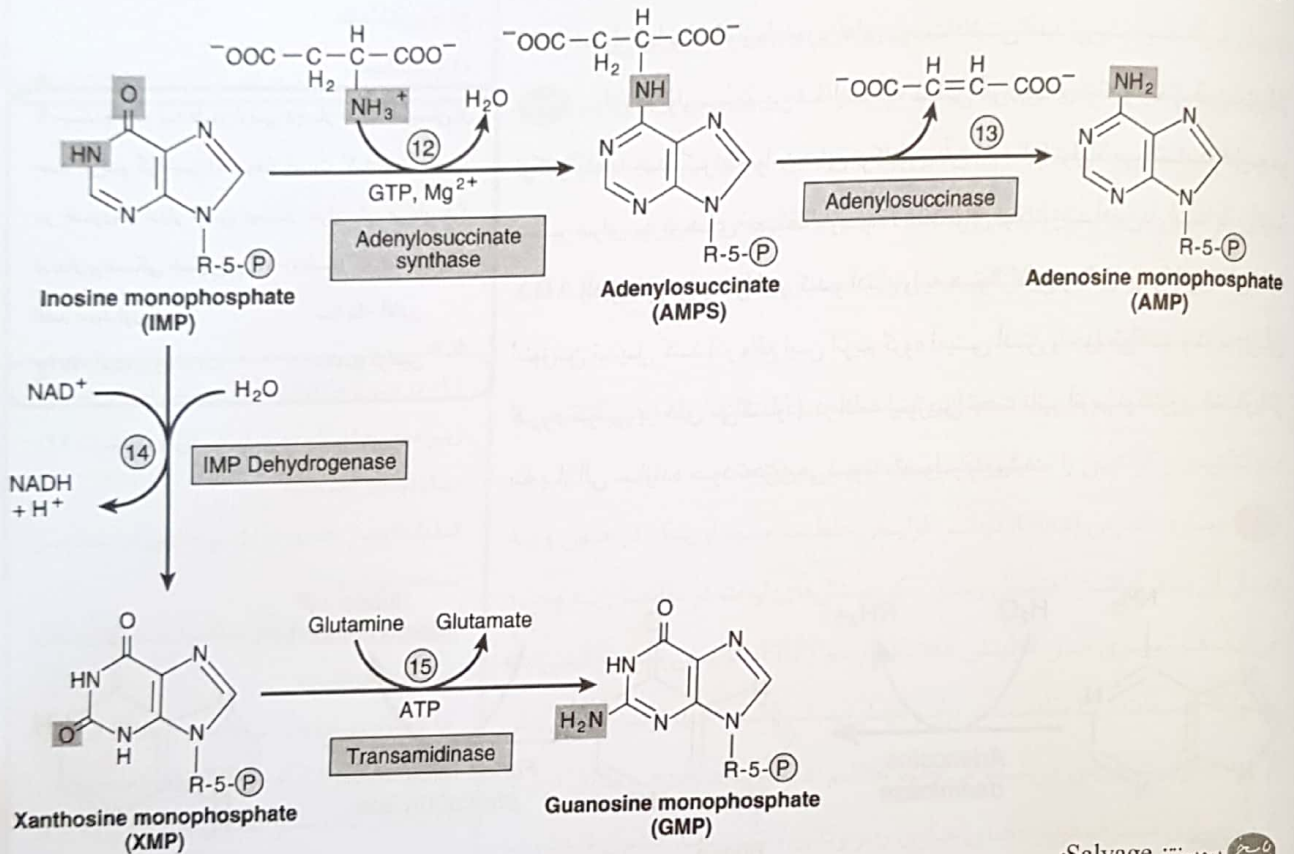
ج) گلوتامیک اسید

د) آسپاراتیک اسید

سؤال	۲	۳	۴	۵	۶
پاسخ	ج	د	الف	د	د



برای ساخت GMP، ابتدا در محل کربن شماره دو هیپوگزانتین موجود در IMP یک دئیدروژناسیون اتفاق می‌افتد و نوکلئوتید را تبدیل به گزانتوزین منو فسفات یا گزانتیلات XMP می‌کند. در ادامه گلوتامین با دادن گروه آمین خود نوکلئوتید را تبدیل به گوانوزین منو فسفات یا گوانیلات GMP می‌کند و خود به گلوتمات تبدیل می‌شود.



پاسخ: بیوسنتز Salvage

۷- کدام آنزیم، نوکلئوتیدها را از طریق مسیر بازیافت (salvage) سنتز می‌کند؟ (دندان پزشکی دی ۹۹- میان دوره‌ی کشوری)

الف) PRPP synthetase

ب) HGPRTase

ج) IMP dehydrogenase

د) Carbamoylphosphate synthetase II

۸- سندرم لش-نیهان در نتیجه اختلال عملکرد کدام آنزیم ایجاد می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۸- قطب کرمان)

الف) پورین نوکلئوزید فسفریلاز

ب) هیپوگزانتین- گوانین فسفوریبوزیل ترانسفراز

ج) اوروات فسفوریبوزیل ترانسفراز

د) آدنین فسفوریبوزیل ترانسفراز

در این روش بازهای آلی که در اثر تجزیه نوکلئوتیدها آزاد شده اند در روشی با مصرف کمتر انرژی، دوباره به نوکلئوتیدهای مربوطه تبدیل می‌شوند؛ به این شکل که با اضافه شدن یک مولکول PRPP به آن‌ها دوباره به اصل خویش باز می‌گردند. آدنین به وسیله آنزیم آدنین فسفوریبوزیل ترانسفراز به AMP تبدیل می‌شود و گوانین و هیپوگزانتین به وسیله آنزیم هیپوگزانتین-گوانین فسفوریبوزیل ترانسفراز یا به اختصار HGPRTase به ترتیب به IMP و GMP تبدیل می‌شوند. در این واکنش‌ها، یک عدد پیروفسفات آزاد می‌شود.

🍏 اولین نوکلئوتیدی که در مسیر سنتز پورین‌ها تولید می‌شود کدام است؟ IMP.

🍏 فقدان وراثتی آنزیم HGPRT سبب ایجاد سندرم لش‌نیهان می‌شود که علائم آن عقب‌ماندگی ذهنی و مشکلات پیچیده‌ی دیگری چون خودآزاری است. از دیگر عوارض فقدان آنزیم HGPRT می‌توان به افزایش سطح فسفوریبوزیل پیروفسفات، افزایش سطح اورات سرم، افزایش سطح هیپوگزانتین و رخداد نقرس اشاره کرد.

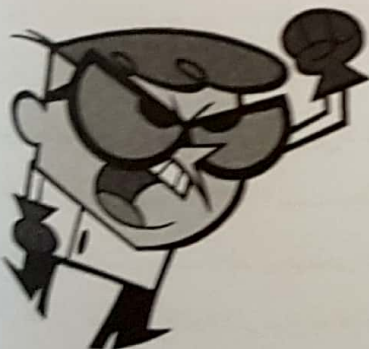
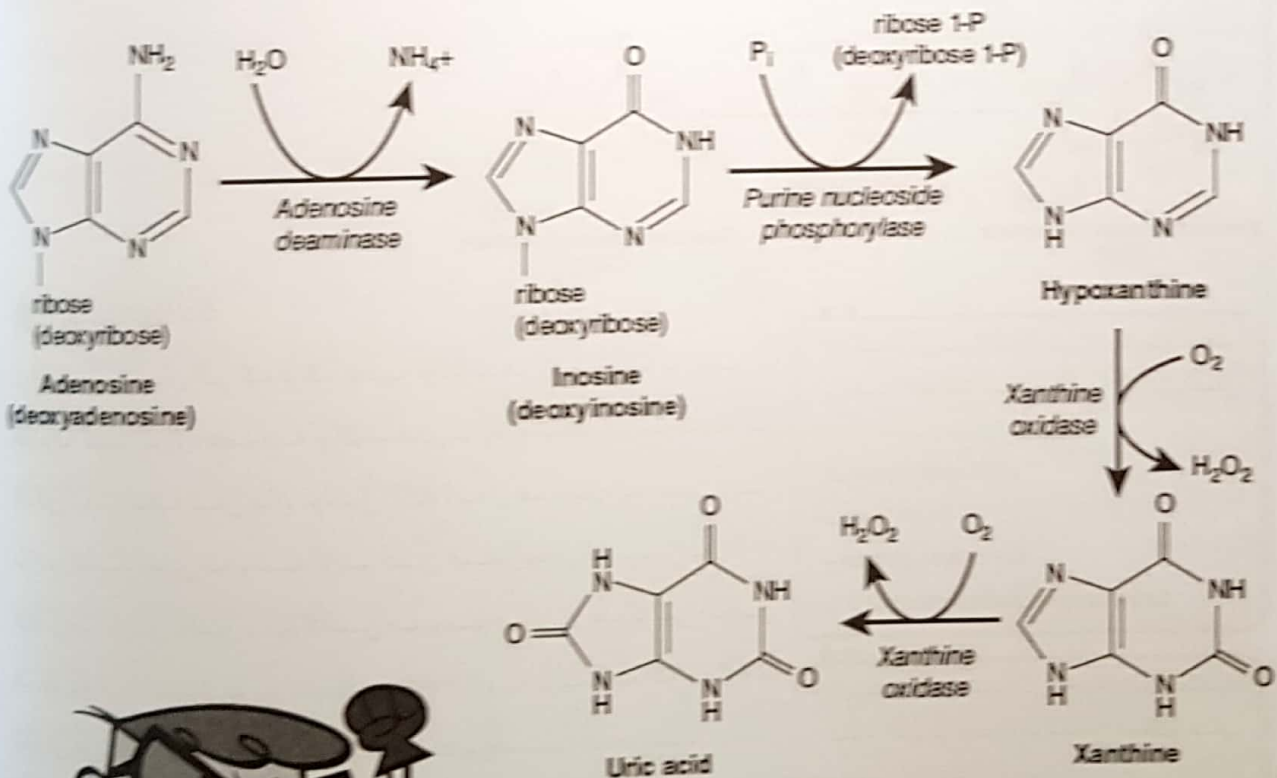
سؤال	۷	۸
پاسخ	ب	د



که ستر داکسی ریبونوکلوئیدها (چه پورین، چه پیریمیدین) به این صورت است که ابتدا فرم ریبونوکلوئید آن‌ها ایجاد می‌شود و سپس به وسیله آنزیم ریبونوکلوئید ردوکتاز تبدیل به ۲-داکسی ریبونوکلوئید می‌شوند؛ این آنزیم نیازمند ترکیبات واسطه پروتئینی حامل هیدروژنی چون تیوردوکسین است که محصول نهایی متابولیسم پورین‌های دوست داشتنی اسید اوریک است.

برای متابولیسم پورین‌ها، ابتدا به ساکن آنزیم‌های نوکلئوتیداز، فسفاتاز و نوکلئوتیدها جدا کرده و واحدهای نوکلئوزیدی آن‌ها را تولید می‌کند در ادامه دو مسیر برای پورین‌های مختلف داریم... مثلاً برای نوکلئوزید آدنین باید ابتدا آنزیم ADA (آدنوزین د آمیناز) اثر کند و آدنین را به هیپوگزانتین و بالطبع نوکلئوزید آن را به اینتوزین تبدیل کند (در واقع این آنزیم گروه آمینی آدنین را جدا می‌کند و در محل آن گروه کتونی بر جای می‌گذارد). در ادامه اینتوزین تحت تأثیر آنزیم نوکلئوزید فسفریلاز به باز آلی سازنده خود تجزیه می‌شود. تصویر را ببینید:

۹- یک بیمار به طور ارثی دچار فعالیت بیش از حد آنزیم گراتین اکسیداز است. کدام متابولیت در خون و ادرار این بیمار افزایش می‌یابد؟
(دندان پزشکی شهریور ۹۸ - مشترک کشوری)
الف) اسید اوریک
ب) بتا-آلانی
ج) بتا-آمینوایزوبوتیرات
د) هیپوگزانتین



سؤال	۹
پاسخ	الف



۱۰- فرم دفعی باز آلی آدنین از بدن انسان کدام است؟ (دندان پزشکی دی ۹۹- میلاد دوره ی کشوری)

- الف) گزانتین
- ب) بتا آلانین
- ج) بوتیریک اسید
- د) اوریک اسید

پاسخ تصویر بالا، متابولیسم آدنوزین را نشان می دهد؛ ابتدا آنزیم ADA اثر کرده و آن را به IMP تبدیل می کند. سپس IMP به هیپوگزانتین سازنده ی خود تجزیه می شود و در ادامه آنزیمی به نام گزانتین اکسیداز در دو مرحله هیپوگزانتین را به اوریک اسید تبدیل می کند. در مرحله اول آن را به گزانتین تبدیل می کند و سپس با اکسید کردن دوباره به اوریک اسید می رسد. گوانوزین اما مسیر متفاوتی دارد؛ ابتدا تجزیه شده و گوانین آن آزاد می شود. سپس، تحت تاثیر آنزیم گوانین د آمیناز به گزانتین تبدیل می شود؛ و با اکسید شدن گزانتین به وسیله آنزیم گزانتین اکسیداز به اوریک اسید می رسد. به تمام فرایندهایی که بالا گفتیم می توانند بر روی داکسی نوکلئوتیدها هم اتفاق بیافتد و تفاوتی نمی کند.

به گزانتین اکسیداز، آنزیم اکسیدازی است که با استفاده از O_2 هیپوگزانتین را به گزانتین و گزانتین را به اوریک اسید تبدیل می کند.

پاسخ بیماری نقرس (Gout) در اثر افزایش غلظت اسید اوریک در خون و به دنبال آن بالا گرفتن احتمال رسوب کریستال های اورات در مفاصل به وجود می آید. هر تغییری مثل افزایش V_{max} آنزیم PRPP، افزایش میل ترکیبی به ریبوز ۵- فسفات و یا مقاومت در برابر مهار فیدبکی که باعث تولید و دفع بیش از حد متابولیت پورین می شود می تواند علائم نقرس را بروز دهد برای درمان این بیماری مصرف فراورده های حاوی ریبونوکلئوپروتئین باید کنترل شود و به همراه آن داروی آلوپورینول استفاده شود.

پاسخ آلوپورینول دارای ساختار مشابه بازهای پورین و مهار کننده ی رقابتی آنزیم گزانتین اکسیداز است. به همین دلیل مصرف این دارو سبب می شود اوریک اسید کمتری تولید شود و خبری دیگر از رسوب آن نباشد. این دارو در نهایت تبدیل گزانتین به اوریک اسید را مهار می کند. هیپوگزانتین و گزانتین، ترکیبات محلول تری هستند و مانند اورات کریستال های رسوب کننده تشکیل نمی دهند. این دارو بیوسنتز پورین ها را هم کاهش می دهد.

پاسخ اختلال در کدام یک از آنزیم های زیر می تواند منجر به هیپواوریمی شود؟ آدنوزین دآمیناز

در بیوسنتز اوره، باز پورین و باز پیریمیدین آمینواسید آپاراتات دخالت دارد.

۱۱- در مورد نوکلئوتیدهای پورینی تمام عبارات زیر صحیح است، بجز: (پزشکی اردیبهشت ۹۷- میان دوره ی کشوری)

- الف) علاوه بر حضور در رژیم غذایی در بدن نیز ساخته می شوند.
- ب) برای تکثیر و بقا و عملکرد سلول های بدن ضروری می باشند.
- ج) نوکلئوتیدهای پورینی موجود در RNA در یک مسیر مستقیم از ترکیب IMP تولید می شوند.
- د) افزایش کاتابولیسم آن ها می تواند منجر به بروز بیماری نقرس (Gout) گردد.

۱۲- داروی آلوپورینول که در درمان نقرس به کار می رود کدام آنزیم را مهار می کند؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تهران)

- الف) گزانتین اکسیداز
- ب) PRPP آمیدوترانسفراز
- ج) IMP دهیدروژناز
- د) PRPP سنتتاز

سؤال	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	د	ج	الف



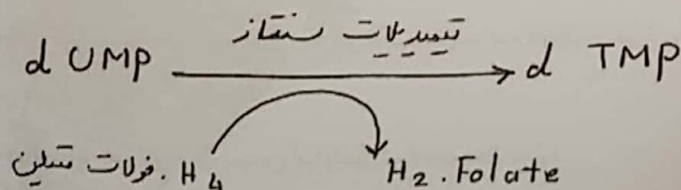
پاسخ با هم بریم سراغ بیوسنتز پیریمیدین: در بیوسنتز پیریمیدین ها ابتدا حلقه پیریمیدین ساخته می شود و بعد به آن ریبوز ۵ فسفات افزوده می شود: در حالی که در بیوسنتز پورین ها خواندیم که فرایند از PRPP شروع و سپس حلقه پورینی بر روی آن رفته رفته تشکیل می گردد.

بیوسنتز پیریمیدین ها در سیتوزول سلول ها و با آنزیم کاربامیل فسفات سنتاز II شروع می شود (میدانید که کاربامیل فسفات سنتاز I در میتوکندری سلول های کبدی برای چرخه اوره ایفای نقش می کند). این آنزیم در یوکاریوت ها نقش اصلی را در تنظیم بیوسنتز پیریمیدین ها دارد و UTP که یکی از محصولات نهایی این مسیر است آن را مهار می کند؛ در مقابل PRPP و ATP اثر فعال کنندگی بر این آنزیم دارند؛ گفته می شود که اهمیت موضوع اخیر، در سنتز متعادل بازهای آلی پورینی و پیریمیدینی است. شکل زیر خلاصه فرایند است:

پاسخ برای سنتز حلقه ی پیریمیدینی، همانطور که در شکل بالا دیده می شود؛ به آسپاراتات نیاز است و در واقع آسپاراتات بخشی از ساختمان پیریمیدین ها را شامل می شود.

که کاربامیل فسفات سنتاز، آمونیاک لازم برای تولید کربامیل فسفات را از گلوتامین تامین می کند، پس اگر از شما پرسیدند حلقه ی پیریمیدینی از چه موادی تشکیل شده است باید بگویید: کربنیک اسید، گلوتامین و آسپارتیک اسید.

که پیریمیدین های UTP، dCTP، CTP و dUTP می توانند طی این مسیر ساخته شوند (البته برای ساخته شدن داکسی ریبونوکلوئیدها باید ابتدا ریبونوکلوئید ردوکتاز دستی به روی ریبونوکلوئیدها بکشد). اما برای ساخته شدن dTMP باید ابتدا یک dUMP ساخته شود و بعد به کمک آنزیم تیمیدیلات سنتاز از روی آن داکسی تیمیدیلات ساخته شود. این آنزیم برای انجام عمل خود نیاز به THF (تتراهیدروفولات) دارد، فرایند واکنش به این صورت است که یک گروه متیلن از تتراهیدروفولات به محل کربن شماره ۵ باز آلی داکسی یوریدیلات اضافه می شود و آن را به dTMP تبدیل می کند (یک فرایند متیلاسیون صورت می پذیرد).



۱۳- کدام آنزیم شروع کننده ی سنتز بازهای پیریمیدینی

است؟ (دندان پزشکی خرداد ۹۸ - میان دوره ی کشوری)

الف) فسفوریبوزیل پیرو فسفریلاز

ب) کرباموئیل فسفات سنتاز II

ج) آسپاراتات کرباموئیل ترانسفراز

د) دی هیدرو اوراتاز

۱۴- اسید آمینه اصلی در سنتز بازهای پیریمیدینی

کدام است؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم

شهریور ۹۸ - قطب آزاد)

الف) لیزین

ب) فنیل آلانین

ج) تربیتوفان

د) آسپاراتات

سؤال	۱۳	۱۴	
پاسخ	ب	د	



۱۵- داروی متوترکسات با مهار رقابتی کنتام آنزیم (پیر اترات ضد توموری خود را در درمان سرطان نشان می‌دهد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۶ - طبق مشاهد)

الف) ریپولایزین کیناز

ب) پیروفسوریلاز

ج) ریپونوکلئوتید ردوکتاز

د) دی‌هیدروفلوات ردوکتاز



همانطور که مشاهده می‌کنید THF بعد از انجام واکنش به DHF تبدیل می‌شود! برای اینکه دوباره این واکنش تکرار شود لازم است تتراهیدروفولات مجدداً سنتز شود، این مهم توسط آنزیم دی‌هیدروفولات ردوکتاز انجام می‌پذیرد؛ این آنزیم با احیا کردن DHF آن را به THF تبدیل می‌کند.

داروهای مهار کننده‌ی آنزیم دی‌هیدروفولات ردوکتاز مثل متوترکسات می‌توانند سنتز نوکلئوتیدهای تیمین‌دار را مختل کنند؛ این داروها عموماً در درمان سرطان‌ها استفاده می‌شوند و هدف آن‌ها هم جلوگیری از تولید dTMP است.

در مسیر سنتز از نو (denovo)، حلقه پیریمیدین از گرد هم آمدن کدام ترکیبات حاصل می‌شود؟ کرینیک اسید، آسپاراتات، گلوتامین

حالا بگو نقص در سنتز denovo پیریمیدین‌ها باعث کدام بیماری میشه؟ آفرین ... اوروتیک اسیدوری

حال باید به کاتابولیسم پیریمیدین‌ها بپردازیم. قبل از آن شما بهتر از ما می‌دانید که باز تیمین تقریباً فقط در ساختار DNA موجود است، البته در tRNA هم یافت می‌شود اما بسیار کمتر!

محصولات کاتابولیسم پیریمیدین‌ها نسبت به محصولات کاتابولیسم پورین‌ها حلالیت بیشتری دارند و به همین دلیل معمولاً عارضه خاصی ایجاد نمی‌کنند.

بعد از فرایندی که توسط چند آنزیم کاتالیز می‌شود، از کاتابولیسم نوکلئوتیدهای حاوی یوراسیل و سیتوزین، بتا آلانین و از کاتابولیسم نوکلئوتید حاوی تیمین، بتا آمینوبوتیرات حاصل می‌شود.

تست تمرینی بزن که بفش نه‌سب‌تر بیوشیمی داره شروع میشه

سوال	۱۵			
پاسخ	د			



مباحث ژنتیکی

مباحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
هماندسازی DNA	۱۷	معم

پس هماندسازی DNA یعنی ساخت رشته‌ی همسان DNA از روی یک رشته‌ی الگو. هماندسازی به صورت نیمه حفاظتی انجام می‌پذیرد و در آن رشته‌ی الگو باید به صورت ۳ به ۵ خوانده شود تا رشته‌ی در حال ساخت جهت ۵ به ۳ داشته باشد.

هماندسازی DNA در فاز S چرخه سلولی اتفاق می‌افتد اما، میتوز که در آن ماده‌ی ژنتیکی مضاعف شده بین دو سلول دختر تقسیم می‌شود در فاز M (میتوزی) صورت می‌گیرد.

فرآیندهایی که در سلول‌های یوکاریوتی و پروکاریوتی در هنگام هماندسازی DNA اتفاق می‌افتند، تقریباً یکسان هستند. در اینجا هماندسازی پروکاریوتی را بررسی می‌کنیم و تفاوت‌های آن با یوکاریوتی را به صورت نکته ذکر خواهیم کرد:

پس اولین اتفاقی که باید بیفتد، شناسایی مبدأ هماندسازی است که بوسیله Dna A انجام می‌شود. اتصال پروتئین Dna A به قسمتی از توالی DNA پروکاریوتی است که به آن OriC می‌گویند. Dna A موجب باز شدن دو رشته در حوالی توالی OriC می‌شود. کمپلکس پریموزوم شامل پروتئین‌هایی چون Dna B و Dna C و پریمازها و پروتئین‌های SSBP است:

پس TATA- Box مربوط به محل اتصال TATA- Binding protein و سایر فاکتورهای رونویسی هست، بنابراین بیش‌تر تو رونویسی دیده می‌شود. Catabolite activator protein هم فعال کننده‌ی رونویسی هست. Cap binding protein رو هم که قبلش در موردش صحبت کرده بودیم و

می‌دونیم که در بیوستنز mRNA نقش دارد. SSBP توسط میتوکنندری سلول‌های یوکاریوتی، ویروس‌ها و باکتری‌ها تولید می‌شود و برای هماندسازی لازم هست. **پس** پریماز: آنزیمی است که برای شروع هماندسازی DNA لازم است؛ این آنزیم در واقع نوعی RNA پلیمر است که توالی پرایمر را می‌سازد و اهمیت آن در این است که شروع هماندسازی DNA بدون وجود توالی پرایمر اتفاق نمی‌افتد.

هلیکازها: آنزیم‌هایی هستند که جزء مجموعه‌ی پریموزوم‌ها هستند و با شکستن پیوندهای هیدروژنی در باز کردن دو رشته‌ی DNA نقش دارند؛ Dna B یک هلیکاز است.

۱- هماندسازی DNA سلولی در کدام فاز چرخه‌ی سلولی انجام می‌گیرد؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶- قطب تبریز)

الف) M

ب) G1

ج) S

د) G2

۲- تشخیص محل شروع همانند سازی در باکتری به عهده‌ی کدام فاکتور است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۷- قطب شمال)

الف) DnaA

ب) DnaB

ج) DnaC

د) DnaG

۳- آنزیم تولید شده توسط یک ویروس، یک پروتئین دخیل در همانندسازی را غیر فعال می‌کند. کدام پروتئین سوپسترای این آنزیم است؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- مشترک کشوری)

الف) Single stranded binding Protein

ب) TATA- Box binding Protein

ج) Catabolite activator protein

د) Cap binding protein

۴- کدام فاکتور ذیل، در فرآیند هماندسازی پروکاریوت‌ها دارای فعالیت هلیکازی است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۸- قطب کرمان)

الف) Dna.A

ب) Dna.B

ج) Dna.C

د) Dna.G

سؤال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	ج	الف	الف	ب



به تفاوت عمده بین همانندسازی یوکاریوت‌ها و پروکاریوت‌ها این است که مبدأ همانندسازی در پروکاریوت‌ها یک توالی است؛ اما در سلول‌های یوکاریوتی چندین نقطه شروع همانندسازی داریم.

در ادامه DNA پلی‌مراز باید وارد کار شود و با فعالیت پلی‌مرازی ۵' به ۳' خودش، داکسی نوکلئوتیدهای مکمل را روبروی رشته‌ی الگو قرار دهد و آن‌ها را با پیوند فسفودی استر به هم بچسباند.

پس DNA پلی‌مرازها بسته به نوعشان، علاوه بر فعالیت پلی‌مرازی ۵' به ۳' دارای فعالیت‌های اگزونوکلئازی ۵' به ۳' و یا ۳' به ۵' هستند. با نقش آن‌ها در ادامه آشنا می‌شویم.

- فعالیت اگزونوکلئازی ۳' به ۵' در جهت فرایند proof-reading انجام می‌شود. می‌دانیم که جهت پلی‌مرازی ۵' به ۳' است، پس این فرایند در واقع نوعی برگشت و بازگشت از خطا محسوب می‌شود. به این ترتیب نوکلئوتیدهای ناجور و غلط (Mismatch) را بر می‌دارد و نوکلئوتید صحیح را به جای آن می‌گذارد.

- فعالیت اگزونوکلئازی ۵' به ۳' در جهت حذف نوکلئوتیدهای RNA پرایمر (که از جنس RNA می‌باشد) است.

از آنجا که یک DNA پلی‌مراز در هر چنگال همانندسازی قرار می‌گیرد و همانندسازی را انجام می‌دهد؛ و از طرف دیگر رشته‌ی در حال ساخت باید در جهت ۵' به ۳' باشد و با توجه به جهت مخالف دو رشته، اگر یک DNA پلی‌مراز بخواهد از جهت ۳' به ۵' هر دو رشته همانندسازی کند؛ باید بر روی یک رشته همانندسازی به صورت غیر ممتد انجام شود. پس قطعاتی به جای می‌گذارد که به آن‌ها نام قطعات اوکازاکی را داده اند که این قطعات نوکلئوتیدی هر یک، پرایمر جدا گانه دارند. به رشته‌ای که به صورت ممتد ساخته می‌شود، رشته‌ی رهبر (Leading) و به رشته‌ای که به صورت قطعه قطعه ساخته می‌شود رشته‌ی پیرو یا موخر (Lagging) می‌گویند.

پس DNA پلی‌مرازهای پروکاریوتی ۳ نوع دارند:

۱- نوع اول که دارای فعالیت‌های اگزونوکلئازی ۵' به ۳' و ۳' به ۵' است و در proof reading و جابه‌جایی درزهای ایجاد شده بین قطعات اوکازاکی و حذف پرایمر عمل می‌کند.

۲- نوع دوم دارای عمل اگزونوکلئازی ۳' به ۵' است پس در ویرایش و ترمیم DNA (یا همان proof reading) شرکت دارد ولی در مجموع نقش چندان مهمی ندارد.

۳- نوع سوم دارای نقش اصلی (اضافه کردن نوکلئوتید به زنجیره در حال سنتز) است (۳' به ۵' زیر واحدهای مختلف دارد ولی نقش proof reading را نمی‌تواند انجام دهد).

پس DNA پلی‌مرازهای یوکاریوتی:

۱- DNA α : پلی‌مراز اصلی هسته‌ای است و دارای فعالیت پریمازی هم هست و در سنتز RNA پرایمر نقش دارد.

۲- DNA β : در ترمیم DNA نقش دارد (به واسطه‌ی فعالیت اگزونوکلئازی ۳' به ۵' خود).

۵- کلیه‌ی آنزیم‌های باکتریایی زیر خاصیت ۳' به ۵' اگزونوکلئازی دارند به جز: (دندان پزشکی شهریور ۹۶- قطب آزاد)

الف) DNA پلی‌مراز ۱

ب) DNA پلی‌مراز ۲

ج) DNA پلی‌مراز ۳

د) DNA لیگاز

۶- Proof reading به کدام خاصیت DNA پلی‌مراز گفته می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۷- قطب همدان)

الف) فعالیت ۳' به ۵' اگزونوکلئازی

ب) فعالیت ۵' به ۳' اگزونوکلئازی

ج) فعالیت ۳' به ۵' پلی‌مرازی

د) فعالیت ۵' به ۳' پلی‌مرازی

۷- سنتز زنجیره‌ی پیشرو DNA (leading strand) در همانندسازی یوکاریوت‌ها به وسیله‌ی کدام آنزیم DNA پلی‌مراز صورت می‌گیرد؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب تهران)

الف) بتا

ب) آلفا

ج) دلتا

د) گاما

سؤال	۵	۶	۷
پاسخ	د	الف	ج



گاما γ : DNA پلیمراز میتوکندریایی است.

دلتا δ : این DNA پلیمراز مهم در ترمیم و همانندسازی DNA نقش دارد، دارای فعالیت اگزونوکلئازی ۳ به ۵ بوده و برای ساخت زنجیره‌های Leading و Lag-ging مورد استفاده قرار می‌گیرد.

اپسیلون ϵ : خوشبختانه نقش زیادی برای آن کشف نشده است؛ اما می‌گویند که حیاتی است. **پاسخ** لیگازها آنزیم‌هایی هستند که در اتصال دو قطعه اوکازاکی مجاور نقش دارند؛ برای یکپارچه کردن رشته‌ی DNA در رشته پیرو ابتدا یک DNA پلیمراز دارای نقش اگزونوکلئازی ۵ به ۳، مانند DNA پلیمراز I پروکاریوتی با انجام این فعالیت درز را جا به جا می‌کند و تا به آنجایی می‌رساند که آنزیم لیگاز بتواند دو قطعه اوکازاکی مجاور را با پیوند فسفودی استراز به یکدیگر متصل کند.

که نقش RNase H جدا کردن پرایمرهای RNA از قطعات اوکازاکی در حین همانندسازی DNA است.

پاسخ PCNA یا Proliferating Cell Nuclear Antigen، تو یوکاریوت‌ها وجود دارد. این دوست خوبمون یک پروتئین متصل شونده به DNA پلیمراز دلتا هست و سرعت عمل این آنزیم رو افزایش میده. همونطور که به خاطر دارید، DNA پلیمراز دلتا دارای فعالیت اگزونوکلئازی ۳ به ۵ هست و همچنین، ساخت زنجیره‌های رهبر پیرو (Leading) و یا مؤخر (Lagging) رو تسهیل می‌کنه.

پاسخ تفاوت دیگری که در همانندسازی یوکاریوتی و پروکاریوتی وجود دارد؛ وجود تلومر است. تلومرها توالی‌های تکراری TTAGGG در انتهای کروموزوم‌های یوکاریوتی هستند که توسط آنزیم تلومراز سنتز می‌شوند. این توالی‌ها برای پایداری سلول‌ها و حفاظت از کروموزم‌ها حائز نقش هستند.

برای سنتز تلومر، آنزیم تلومراز دارای ساختار ریبونوکلئوپروتئینی از RNA درون ساختار خود، DNA می‌سازد و به همین دلیل به این آنزیم Reverse Transcriptase یا آنزیم رونویسی معکوس می‌گویند چرا که بر خلاف فرایند رونویسی، از RNA، DNA می‌سازد. این آنزیم یک DNA پلیمراز وابسته به RNA خوانده می‌شود و عمل خود را در انتهای ۳ مولکول DNA انجام می‌دهد و با کمک آنزیم DNA پلیمراز عمل خود را کامل می‌کند.

پاسخ هنگام همانندسازی؛ ساختمان سوم DNA که در حالت عادی به صورت ابر مارپیچ منفی است به دلیل باز شدن سریع رشته‌ها در محل‌هایی سوپرکویل (ابر مارپیچ) مثبت می‌شود و این موضوع مانع عملکرد هلیکازها می‌شود. آنزیم‌هایی وجود دارند که این خصوصیت توپولوژیک DNA را تغییر می‌دهند و آن را دوباره از ابر مارپیچ مثبت به ابر مارپیچ منفی تبدیل می‌کنند. به این آنزیم‌ها توپوایزومراز گفته می‌شود که خود دو نوع دارند: -توپوایزومراز نوع I: این آنزیم‌ها یکی از دو رشته DNA را قطع کرده (فعالیت اندونوکلئازی) و پس از چرخاندن آن دوباره دو سر قطع شده را به هم متصل می‌کند (فعالیت لیگازی). -توپوایزومراز نوع II: این آنزیم‌ها هر دو زنجیره DNA را قطع کرده و پس از چرخاندن آن

۸- کدام یک از آنزیم‌های زیر سبب اتصال قطعات اوکازاکی به یکدیگر می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۹- کنسوری)

الف) RNA پلیمراز

ب) RNA پرایمر

ج) DNA پلیمراز

د) DNA لیگاز

۹- در روند همانندسازی DNA یوکاریوتی کدام یک از عوامل زیر در اتصال آنزیم DNA پلیمراز به DNA نقش دارد؟ (دندان پزشکی و پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شیراز)

الف) PCNA

ب) DNA B

ج) Topoisomerase

د) Primase

۱۰- کدام آنزیم یک ترانس کریپتاز معکوس است؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب مشهد)

الف) تلومراز

ب) DNA پلیمراز I

ج) RNA پلیمراز II

د) هلیکاز

۱۱- در ساختمان DNA، کدام آنزیم باعث تغییر ساختار سوپر هلیکس می‌شود؟ (پزشکی خرداد ۹۸- میان دوره‌ی کنسوری)

الف) توپوایزومراز

ب) لیگاز

ج) پرایمر

د) هلیکاز

سؤال	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	د	الف	الف	الف



دو سر رشته‌های قطع شده را در محل قطع شدن به هم متصل می‌کند. (آنزیم DNA جیراز یا ژیراز، از این نوع است و بر روی پروکاریوت‌ها اثر دارد).



کارش	آنزیم
پلیمریزاسیون دزوکسی نوکلئوتید	DNA پلیمراز
باز کردن پردازشی DNA	هلیکاز
برطرف کردن فشار پیچی که به علت باز شدن به وسیله‌ی هلیکاز به وجود می‌آید.	توپوایزومراز
جلوگیری از اتصال مجدد زود هنگام دو رشته DNA	پروتئین‌های اتصالی تک رشته‌ای
بستن شکاف تک رشته میان زنجیره‌ی نوساز و قطعات اکازاکی در رشته‌ی مؤخر	DNA لیگاز

۱۲- نالیدیکسیک اسید کدام یک از آنزیم‌های زیر را مهار می‌کند؟ (پزشکی اسفند ۹۷- قطب تبریز)

الف) DNA پلیمراز III

ب) DNA پلیمراز I

ج) DNA پلیمراز II

د) DNA ژیراز

خانواده‌ی آنتی‌بیوتیکی کینولون شامل نالیدیکسیک اسید و این دوستانی که در نامشان فلوکسازین دیده می‌شود؛ مثل سیپروفلوکسازین، لوفلوکسازین و... هستند که فارماکودینامیک آن‌ها در مهار عملکرد آنزیم DNA جیراز (توپوایزومراز باکتریایی) است که پیشتر گفتیم در حذف ابر مارپیچ‌های مثبت ایجاد شده در حین همانندسازی فعالیت دارند. اگر این آنزیم مهار شود؛ همانندسازی DNA پروکاریوت مختل می‌شود.

تستاش زیاده، زدی؟

مباحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
رونویسی RNA	۷	مهم

به ساخت RNA از روی الگوی DNA رونویسی گفته می‌شود.

۱- کدام RNA پلیمراز یوکاریوتی، مسئول رونویسی mRNA در هسته است؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب کرمان)

الف) RNA پلیمراز I

ب) RNA پلیمراز II

ج) RNA پلیمراز III

د) گزینده‌ی الف و ب

هر ژن پروکاریوتی در ابتدای خود دارای توالی خاصی به نام پرموتر است که آنزیم RNA پلیمراز به آن متصل می‌شود و رونویسی از آن محل آغاز می‌شود؛ دارای یک توالی اصلی است و در انتها هم دارای یک توالی ختم است. ساختار ژن‌های یوکاریوتی کمابیش به همین صورت است اما در مورد مکان پرموتر آن‌ها تفاوت‌هایی وجود دارد. جهت رونویسی هم مانند همانندسازی، در جهت ۵ به ۳ است. قابل توجه است که هیچ یک از انواع RNA پلیمراز فعالیت اگزونوکلئازی ۳ به ۵ یا همان فعالیت proof reading را ندارند.

در کل گفته می‌شود که فرایند رونویسی دارای سه مرحله زیر است:

۱. آغاز (initiation) ۲. طویل سازی (elongation) ۳. خاتمه (termination)

سؤال	۱۲	۱
پاسخ	د	ب



در پروکاریوت‌ها تنها یک آنزیم RNA پلیمراز وجود دارد و به ساخت انواع RNA می‌پردازد اما در یوکاریوت‌ها سه آنزیم وجود دارد که رونویسی ژن‌های مختلفی را بر عهده دارند:

۱. RNA پلیمراز I: که ژن‌های rRNA به جز S5 rRNA را رونویسی می‌کند.
۲. RNA پلیمراز II: که حاصل رونویسی آن‌ها mRNA است که باید بعداً به پروتئین ترجمه شود.

۳. RNA پلیمراز III که ژن‌های tRNA و S5 rRNA را رونویسی می‌کند.

هنگامی که RNA پلی‌مراز II از روی یک ژن رونویسی می‌کند؛ حاصل آن mRNA-NAهایی است که حاوی واحدهای (کدون‌های) ۳ تایی برای سنتز پروتئین است. هر یک از این کدون‌های سه‌تایی به آنتی کدون tRNA که یک نوع آمینواسید خاص را حمل می‌کند متصل می‌شود.

کدون آغاز AUG است که آمینواسید متیونین را کد می‌کند. کدون آغاز محلی است که فرایند ترجمه از آنجا شروع می‌شود.

کدون‌های پایان، که القا کننده‌ی خاتمه‌ی فرایند ترجمه هستند شامل UAG و UAA، UGA

آمینواسید سلنوسیتستین مستقیماً به واسطه‌ی یک کد ژنتیکی خاص ساخته نمی‌شود بلکه از طریق مکانیسم Translational Recoding به وجود می‌آید. طی فرایند نامبرده، سلنوسیتستین از کدون UGA که یکی از کدون‌های پایان هست ساخته می‌شود. گاهی پایان‌های دردناک می‌تونن آغازی برای طلوع دوباره پرتو امیدواری باشن ...

RNA پلیمراز پروکاریوتی دارای یک زیر واحد σ (سیگما) است که برای شروع همانندسازی (initiation) باید به پروموتور متصل شود. گفته می‌شود که صحت آغاز رونویسی را معین می‌کند!

RNA پلی‌مراز پروکاریوتی دارای زیر واحدهای مختلفی است که مهم‌ترین آن‌ها، که دارای فعالیت کاتالیتیکی است زیر واحد β است (β مکمل آن است). RNA پلیمرازها فعالیت پریمازی، هلیکازی و توپوایزومرازی دارند.

برای ختم فرایند رونویسی (termination) در پروکاریوت‌ها بعضاً از پروتئینی به نام "پروتئین رو" استفاده می‌شود که چگونگی اقدام آن چندان در حوصله مطالب مورد نیاز برای آزمون علوم پایه نمی‌گنجد!

RNA پلیمرازها برای فعالیت خود نیاز به Zn^{2+} دارند. پس اگر به کمبود روی دچار شویم؛ به دلیل اختلال در عملکرد آنزیم RNA پلیمراز کمبود رشد پیدا می‌کنیم.

آنتی‌بیوتیک ریفامپیسین (Rifampicine) RNA پلیمراز پروکاریوتی را مهار می‌کند. * در hnRNA اینترون دیده می‌شود.

۲- محصول رونویسی توسط RNA پلیمراز III کدام است؟ (پزشکی اسفند ۹۶ - قطب تهران)

- الف) tRNA
- ب) mRNA
- ج) hnRNA
- د) rRNA

۳- همه‌ی کدون‌های زیر جزء علامت ختم رونویسی در یوکاریوت‌ها هستند به جز: (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۴ - قطب شمال)

- الف) UAG
- ب) UGA
- ج) UAA
- د) UAC

۴- tRNA کدام یک از آمینواسیدهای زیر در روند سنتز پروتئین، کدون UGA را شناسایی می‌کند؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸ - قطب شیراز)

- الف) سلنوسیتستین
- ب) متیونین
- ج) آرژینین
- د) لیزین

۵- کدام زیر واحد آنزیم RNA Polymerase پروکاریوتی دارای فعالیت اصلی پلی‌مرازی است؟ (پزشکی شهریور ۹۷ - قطب همدان)

- الف) زیر واحد (آلفا)
- ب) زیر واحد (دلتا)
- ج) زیر واحد β (بتا)
- د) زیر واحد (امگا)

سؤال	۲	۳	۴	۵
پاسخ	الف	د	الف	ج



۶- CAMP از کدام طریق موجب تنظیم اپران لاکتوز می‌شود؟ (پزشکی آذر ۹۸ - میان‌دوره‌ی کشوری)
(الف) اتصال به سد کننده‌ی لاکتوز
(ب) اتصال به CAP و مهار پروموتور
(ج) اتصال به اپراتور و شروع رونویسی
(د) اتصال به CAP و افزایش رونویسی

۷- CAMP از کدام طریق موجب تنظیم اپرون لاکتوز می‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹ - میان‌دوره‌ی کشوری)
(الف) اتصال به رپرسور و مهار پروموتور
(ب) اتصال به اپراتور و افزایش شروع رونویسی
(ج) اتصال به CAP و مهار پروموتور
(د) اتصال به CAP و افزایش رونویسی

پاسخ پروموتور اپران لک دو تا جایگاه اتصال داره که یکیش برای RNA پلی‌مراز و دیگری برای کمپلکس CAP-cAMP هست. این اتصال از طریق افزایش رونویسی فعالیت اپران و تولید لاکتوز رو تنظیم می‌کنه. وقتی لاکتوز به تنهایی در محیط باشه، اپران لاکتوز صد در صد بیان خواهد شد، ولی وجود گلوکز بیان آن را کاهش می‌دهد. در شرایطی که غلظت لاکتوز بالا و گلوکز پایین باشه، اپران لاکتوز بیشتر بیان خواهد شد.

Repressor یک پروتئین متصل شونده به DNA و RNA است که بیان یک یا تعداد بیشتری ژن را از طریق اتصال به اپراتور مهار می‌کند.

پاسخ CAMP از طریق اتصال به CAP و افزایش رونویسی سبب تنظیم اپران لاکتوز می‌گردد.

تستاشم زدی دیکه؟

مباحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
بیوسنتز پروتئین	۱۶	مهم

۱- کدام یک در انتخاب نوع آمینواسید صحیح هنگام سنتز پروتئین نقش اصلی دارد؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۷ - قطب اهواز)
(الف) tRNA
(ب) mRNA
(ج) تصحیح در سطح ریبوزوم
(د) آمینواسید tRNA سنتتاز

پاسخ برای جواب دادن به این سؤال باید مفاهیم کدون و آنتی‌کدون را مرور کنیم. کدون‌ها کدهای ژنتیکی رونویسی شده موجود بر mRNA هستند که در جایگاه خاصی از ریبوزوم‌ها به آمینواسیدی خاص، ترجمه می‌شوند. آنتی‌کدون‌ها مکمل کدون‌ها هستند و در ساختمان مولکول tRNA موجودند.

اسیدهای آمینه به صورت کاملاً اختصاصی طی یک فعالیت آنزیمی نیازمند ATP و توسط آنزیمی به نام آمینواسید tRNA سنتتاز به انتهای ۳' مولکول tRNA متصل می‌شوند.

۲- تمام گزینه‌های زیر در ارتباط با کدون‌های ژنتیکی صحیح هستند، بجز: (پزشکی اسفند ۹۵ - مشترک کشوری)
(الف) یک اسید آمینه ممکن است چند tRNA داشته باشد.
(ب) یک tRNA ممکن است مربوط به چند کدون باشد.
(ج) یک اسید آمینه، می‌تواند چند کدون داشته باشد.
(د) یک کدون، می‌تواند رمز چند اسید آمینه باشد.

پاسخ تعداد tRNAها در مجموع بیشتر از تعداد آمینواسیدها است و همین موضوع سبب می‌شود که یک آمینواسید بتواند به بیش از یک tRNA متصل شود. اما یک tRNA نمی‌تواند حامل بیش از یک نوع آمینواسید باشد و به تبع آن یک کدون نمی‌تواند بیش از یک آمینواسید را کد کند.

tRNA مربوط به یک آمینواسید ممکن است بتواند به چندین کدون که دارای اختلاف در سومین باز آلی هستند متصل شود؛ به این کدون‌ها، کدون‌های مترادف می‌گویند.

پس یک آمینواسید می‌تواند چند کدون مترادف داشته باشد.

که در فرایند سنتز پروتئین‌ها آمینو اسیل tRNA سنتتاز باعث فعال‌سازی آمینواسیدها می‌شود.

پاسخ باز وابل یا لرزان : باز آلی در انتهای ۵ پریم یک آنتی‌کدون که به آن باز وابل می‌گویند مانند دیگر بازها فقط محدود به ایجاد پیوند هیدروژنی با یک باز مکمل خود نیست و می‌تواند با بازهای آلی مختلف در انتهای ۳ پریم کدون پیوند ایجاد نماید.

شناسایی کدون و فعال‌سازی آمینواسیدها در mRNA توسط کدام گزینه زیر انجام می‌شود؟ tRNA

سؤال	۶	۷	۱	۲	۳
پاسخ	د	د	د	د	ج



پیش پروتئین‌سازی در ریبوزوم‌ها انجام می‌شود؛ در کل فرایندی که در پروکاریوت و یوکاریوت‌ها انجام می‌شود مشابه یکدیگر است، اما دارای جنبه‌های متفاوتی در ساختارهای دخیل و دیگر جزئیات هستند. هر فرایند پروتئین‌سازی شامل یک مرحله شروع، مراحل ادامه (طویل شدن) و مرحله‌ای خاتمه است.

لازم به تکرار است که قبل از شروع فرایند ترجمه، اولین واکنشی که باید صورت بگیرد توسط آنزیم آمینوآسید tRNA سنتتاز است و اتصال آمینوآسیدها به tRNA را انجام می‌دهد.

در مرحله شروع، mRNA: GTP - که مثل ATP متصل به یون منیزیم Mg^{2+} است - و زیرواحد کوچک ریبوزوم (در یوکاریوت‌ها S40 و در پروکاریوت‌ها S30 است)؛ tRNA حاوی متیونین (fMet tRNA) که آنتی‌کدون آن مکمل کدون AUG است و فاکتورهای شروع کننده رونویسی (در پروکاریوت‌ها نام آن‌ها IF است و در یوکاریوت‌ها به آن‌ها eIF و توالی Shine-Dalgarno می‌گویند) دخیل هستند که زنجیردی رو آنزیم RNA پلی‌مراز در تشخیص محل و شروع رونویسی نقش دارد که زیر واحدهای ریبوزوم در پروکاریوت‌ها 30S و 70S هستند.

پیش برای شروع فرایند ترجمه، ابتدا زیر واحدهای ریبوزوم از هم جدا می‌شوند و سپس باید زیر واحد کوچک ریبوزوم به مکان‌های ویژه‌ای از mRNA متصل شود و با کمک فاکتورهای شروع کننده، کدون AUG و توالی‌های خاصی در mRNA که با اجزای کمپلکس ریبوزوم ارتباط برقرار می‌کنند؛ فرایند را شروع کنند. جزئیات چگونگی انجام این فرایند چندان مهم نیست. فقط بدون که در ادامه با قرار گرفتن tRNA حامل متیونین یا N-فرمیل متیونین در جایگاه P ریبوزوم، فرایند ترجمه آغاز می‌شود.

ریبوزوم کامل دارای سه جایگاه است؛ جایگاه A که tRNA های حامل آمینوآسید به آن وارد می‌شوند، جایگاه P که پپتیدهای حاصل از هر دور مرحله طویل شدن در آن قرار می‌گیرند و جایگاه E که جایگاه خروج است. همه‌ی tRNAهایی که باید وارد ریبوزوم شوند وارد جایگاه A می‌شوند؛ تنها tRNA نخست که حامل متیونین و یا فرمیل متیونین است در جایگاه P قرار می‌گیرد. کمپلکس شروع در یوکاریوت‌ها شامل eIF2 و GTP و tRNA حامل متیونین است که به آن کمپلکس سه تایی می‌گویند.

که شکل فعال شده اسید آمینه در فرایند ترجمه آمینوآسیل AMP است.

۴- تمام عوامل زیر برای شروع ترجمه‌ی در پروکاریوت‌ها لازم هستند، بجز: (دندان‌پزشکی و پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸ - قطب اهواز)
الف) fMet tRNA
ب) 80S ribosome
ج) توالی Shine-Dalgarno
د) mRNA دارای رمز AUG

۵- در بیوسنتز پروتئین‌ها، کدون آغازی چیست؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۳ - قطب شمال)
الف) AUG
ب) UAA
ج) UAG
د) UGA



سؤال	۴	۵	
پاسخ	ب	الف	

۶- کدام یک از فاکتورهای ترجمه در انتخاب صحیح آمینواسیل tRNA و قرار گرفتن آن در جایگاه A ریبوزوم نقش دارد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۸- مشترک کشوری)

- الف) EF1
- ب) eIF1
- ج) eIF3
- د) RF3

۷- کدام آنتی بیوتیکه آنزیم پپتیدیل ترانسفراز باکتریایی را مهار می کند؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۷- قطب شمال)

- الف) تتراسایکلین
- ب) جنتامایسن
- ج) کلرامفنیکل
- د) پنی سیلین

۸- سم دیفتیری کدام یک از فرآیندهای پروتئین سازی را مهار می کند؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تهران)

- الف) اتصال ریبوزوم به mRNA
- ب) مرحله ی خاتمه ی ترجمه
- ج) مرحله ی طویل شدن ترجمه
- د) قراردادن آمینواسیل - tRNA در جایگاه A



سؤال	۶	۷	۸
پاسخ	الف	ج	ج

در مرحله طویل شدن، tRNAهای بعدی در جایگاه A ریبوزوم وارد می شوند. در این مرحله فاکتورهای مرحله طویل شدن که در پروکاریوت ها EF و در یوکاریوت ها eEF نامیده می شوند (eEF: eukaryotic Elongation Factor) و (EF: Elongation Factor) و همچنین GTP برای عملکرد مناسب tRNAهای ورودی باید به آن متصل باشند.

دو اتفاق مهم در این مرحله می افتد:
۱- عمل آنزیم پپتیدیل ترانسفراز: اتصال آمینواسید موجود در جایگاه P را به آمینواسید موجود در جایگاه A انجام می دهد و با این عمل tRNA موجود در جایگاه P را بدون آمینواسید می کند. قبلا هم گفتیم 23S rRNA در پروکاریوت ها این عمل را انجام می دهد.

۲- گروهی از آنتی بیوتیک ها عملکرد پپتیدیل ترانسفراز پروکاریوتی را متوقف می کنند. این ها شامل کلرامفنیکل و سیکلوهگزامید هستند. کلرامفنیکل یک آنتی بیوتیک باکتریواستاتیکه که از طریق پیوند برگشتناپذیر با باکتری ها پیوسته پروتئین را مهار می کند. اگر اهل لنزی یا لیزیک کردی احتمالاً قطره ی چشمی شو استفاده کردی! ۳- عمل پپتیدیل ترانسفراز در یوکاریوت ها به وسیله ی 28S rRNA (زیر واحد بزرگ ریبوزوم) انجام می شود. این عمل می تواند توسط سم ریسین مهار شود.

عمل آنزیم ترانس لوکاز: این آنزیم سبب حرکت ریبوزوم در جهت ۵ به ۳ بر روی mRNA می شود و به این ترتیب tRNA موجود در جایگاه A را به P و tRNA موجود در جایگاه P را به E منتقل می کند.

۴- در پروکاریوت ها EF-G و EF-G وظیفه ترانس لوکازی را دارد و در یوکاریوت ها eEF2. ۵- آنتی بیوتیک اریترومایسین با اتصال به زیر واحد بزرگ ریبوزوم پروکاریوتی مانع از این واکنش در پروکاریوت ها می شود.

۶- سم دیفتیری و سیاه سرفه با ADP-ریبوزیلاسیون فاکتور eEF2 سبب مهار ترانس لوکاسیون و در نتیجه مهار طویل شدن رشته در حال ترجمه در بدن ما می شوند. (بر یوکاریوت ها اثر دارند).

۷- سیکلوهگزامید بروز ژن را در مرحله طویل شدن ترجمه یوکاریوتی مهار می کند. در مرحله خاتمه: یکی از کدون های پایان در جایگاه A قرار می گیرد و چون tRNA مکملی برای کدون های پایان وجود ندارد فاکتورهای Releasing یا آزاد کننده جایگاه A را می گیرند و با فعال کردن پپتیدیل ترانسفراز موجب هیدرولیز پیوند بین tRNA و پپتید ایجاد شده روی آن (در جایگاه P) شده و در انتها هم دو زیر واحد ریبوزومی از هم جدا می شوند و کار به اتمام می رسد. ۸- آنتی بیوتیک هایی که به زیر واحد S30 ریبوزوم پروکاریوتی متصل می شوند مانع شروع فرایند پروتئین سازی می شوند؛ آنتی بیوتیک های استرپتومایسین و تتراسایکلین از این نوع هستند.



پاسخ پورومایسین آنتی بیوتیکی است که به دلیل شباهت ساختمانی که به tRNA حامل تیروزین دارد؛ (به اصطلاح آنالوگ یکی از آمینوآسیل RNAها است) در جایگاه A به جای آن قرار می گیرد و همین امر سبب مهار زودرس سنتز پروتئین می شود.

تکرار کن: EF-Ts ترانس لوکاسیون ریبوزوم را در مرحله طولی سازی متوقف می کند. میتومایسین یک داروی شیمی درمانیه که چرخه ی سلولی رو هدف قرار میده. که به یاد داشته باشیم که فاکتور ترجمه eIF3 مسئول جدا نگه داشتن زیرواحدهای بزرگ و کوچک ریبوزوم از یکدیگر است. برای فعالیت Spiceosome، وجود snRNA لازم است.

تست تمرینی بزن که کارت به شیمی درمانی نکشه!

مباحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال افیر	ملاحظات
جهش، آسیب و ترمیم DNA	۲	غیر مهم

پاسخ به آسیب اصلاح نشده در DNA جهش اطلاق می شود؛ انواع مختلفی از جهش ها طبقه بندی شده اند، یکی از معروف ترین طبقه بندی جهش ها بر اساس سایز است. بر این اساس دو گروه جهش داریم:

- ناهنجاری های کروموزومی: همونا که هزار بار خوندی. مثل Translocation، Deletion و... که همه شون اختلال در ساختار کروموزوم هستند.
- جهش های نقطه ای: که شامل تغییرات کوچک تر در توالی مولکول DNA است به طوری که یک ژن را درگیر می کنند. به دو گروه تقسیم می شوند:
- جهش های تغییر قالب: که تعداد جفت بازهای موجود در یک ژن تغییر می کند (مثلا یک نوکلئوتید منفرد از ژن حذف می شود) و سبب می شود که به طور کلی توالی پروتئین های حاصل از ژن برهم بخورد.
- جهش های جایگزینی: در این جهش ها یک باز آلی با دیگری جایگزین می شود:

اگر در این جایگزینی یک باز پورین جای خود را به باز پیریمیدین بدهد یا بر عکس جهش ما، جایگزینی ناهمگون (Transversion) و اگر هر دو باز از یک گروه باشند، جهش ما همگون (Transition) خواهد بود.

۹- مهار کننده ی قوی سنتز پروتئین که به صورت آنالوگ آمینوآسیل tRNA عمل می نماید، کدام است؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۵- قطب زنجان)

الف) سیکلوهاگزامید

ب) ریغامپسین

ج) استرپتومایسین

د) یورومایسین

۱- کدام یک از جهش های ژنی زیر از نوع همگون (Transition) است؟ (پزشکی شهریور ۹۴- قطب مشهد)

الف) $T \Rightarrow A$

ب) $G \Rightarrow A$

ج) $A \Rightarrow C$

د) $T \Rightarrow G$



سؤال	۹	۱		
پاسخ	د	ب		



۲- جهشی که منجر به قرارگیری اسید آمینه‌ی متفاوتی در ساختار پروتئین شود، در کدام دسته قرار می‌گیرد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۸ - قطب کرمان)

- الف) جهش تغییر قالب
ب) جهش خاموش
ج) جهش بی‌معنی
د) جهش بد معنی

۳- آنمی داسی شکل (Sickle Cell Anemia) به علت کدام یک از موتاسیون‌ها اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی شهریور ۹۳ - قطب آزاد/ پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۴ - قطب اهواز)

- الف) Missense
ب) Nonsense
ج) Silent
د) Deletion

۴- نقص ارثی در کدام یک از کانال‌های غشایی باعث فیبروز سیستیک می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۳ - قطب تهران)

- الف) پمپ هیدروژنی
ب) کانال کلسیمی وابسته به ولتاژ
ج) کانال کلر
د) پمپ سدیم - پتاسیم ATPase

۵- پرتو ماوراء بنفش چه نوع آسیبی در DNA ایجاد می‌کند؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم شهریور ۹۸ - قطب شمال)

- الف) دیمرهای پورینی
ب) دیمرهای پیریمیدینی
ج) DNA حلقوی
د) دامیناسیون اکسیداتیو

پاسخ اگر مسبب این جایگزینی تغییر بین کدون‌های یک آمینواسید باشد و تغییری در ساختار پپتید حاصله از ژن حادث نشود؛ جهش از نوع Silent (خاموش) خواهد بود و اگر جهش همراه با تغییر کدون یک آمینواسید به کدون آمینواسید دیگر باشد و در مجموع محصول پروتئینی ژن تغییر کند؛ جهش از نوع بد معنا (Miss sense) خواهد بود. و اگر تغییر کدون یک جهش سبب ایجاد یک کدون پایان زودرس در ساختار mRNA حاصله از ژن شود و ایجاد یک پروتئین ناقص کند جهش از نوع بی‌معنا (Nonsense) خواهد بود.

پاسخ جهشی که در بیماری Sickle Cell Anemia یا آنمی داسی شکل اتفاق می‌افتد از انواع معروف جهش Miss sense است. در این بیماری یک جهش ناهمگون جایگزینی در ژن زنجیره بتا هموگلوبین کدون GAA را به GUA تغییر می‌دهد و سبب تغییر آمینواسید گلوتامات به والین شده و ایجاد بیماری می‌کند. این بیماری به صورت اتوزومی مغلوب به ارث می‌رسد.

پاسخ در بیماری سیستیک فیبروزیس یک Deletion در کروموزوم ۷ در محل آمینواسید ۵۰۸ کانال پروتئینی کلر (نه کانال کولر!) اتفاق افتاده است که سه کدون به واسطه‌ی آن یک آمینواسید فنیل آلانین از زنجیره پپتیدی این کانال حذف شده و به همین دلیل این کانال عملکرد خود را از دست می‌دهد.

کدام یک از جهش‌های ژنی زیر از نوع همگون (Transition) است؟ $T \rightarrow C$
جهش در کدام بخش از DNA باعث تغییر ساختمان پروتئین می‌شود؟ Exon

پاسخ روش‌های مختلفی برای ترمیم DNA آسیب دیده وجود دارد که مختصراً با هم می‌خوانیم:

✓ ترمیم برداشت بازی (repair Base excision): در موارد اکسیداسیون، متیلاسیون و دامیناسیون بازهای آلی وارد عمل می‌شود. در این روش ابتدا محل را گلیکولیزه می‌کنند تا نشانه‌گذاری شده و سپس تخریب شوند و سپس آنزیم‌های DNA پلیمراز و لیگاز ادامه کار را بر عهده می‌گیرند.

✓ ترمیم برداشت نوکلئوتیدی (repair Nucleotid Excision): در آسیب نور UV حائز اهمیت است که مارپیچ DNA زیاد بر هم نخورده... مثل تیمین دایمر.

✓ ترمیم بد تطابق (Mismatch repair) برای حذف توتومریسم‌های ایجاد شده در فرایند همانندسازی مهم است. توتومریسم یعنی مولکول در فرمی غیر از فرم اصلی خودش قرار گرفته باشد مثلاً اگر سیتوزین با آدنین اشتباه جفت می‌شود.

سؤال	۲	۳	۴	۵
پاسخ	د	الف	ج	ب



✓ ترمیم مستقیم: بدون اینکه نوکلئوتیدی جدا شود؛ ترمیم صورت بگیرد. یکی از راه‌های این روش مثلاً قطع پیوند کووالان است مثلاً می‌توان دایمر تیمین را با شکستن پیوند مستقیم حذف کرد.

پس هر چه تغییر ساختمانی ایجاد شده کمتر باشد، تاثیر کمتری خواهد گذاشت؛ بین گزینه‌ها، جایگزین شدن آرژنین و لیزین چون هر دو از آمینواسیدهای قلیایی هستند؛ کمترین تغییر را در پی دارد. این نکته را هم بدانیم که آنزیم گلیکوزیلاز در برداشتن یک باز در مولکول DNA آسیب دیده نقش دارد. ژنتیکم تموم شد. موزده تستاش!

۶- جایگزینی کدام یک از آمینواسیدهای زیر با یکدیگر در اثر جهش در DNA کمترین تاثیر را در ساختمان و عملکرد پروتئین‌ها دارد؟ (پزشکی شهرپور ۹۳ - قطب کرمان)
الف) گلوتامیک اسید با والین
ب) آرژنین با لیزین
ج) فنیل آلانین با سرین
د) گلوتامین با تریپتوفان

هورمون‌ها

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
مهم	۷	کلیات هورمون‌شناسی

پس انواع هورمون‌ها

✓ هورمون‌های پپتیدی: TRH, PRL, ACTH, ADH, GH و...
✓ هورمون‌های گلیکوپروتئینی: hCG, FSH, LH و TSH. این هورمون‌ها در زیر واحد α یکسان بوده و تفاوت آن‌ها در زیر واحد β است.
✓ هورمون‌های استروئیدی: شامل هورمون‌های جنسی، مینرالوکورتیکوئیدها (مثل آلدوسترون) و گلوکوکورتیکوئیدها (مثل کورتیزول) هستند.
✓ هورمون‌های مشتق از آمینواسید: هورمون‌های تیروئیدی (T_3 و T_4) یا تیروکسین و کاتکول‌آمین‌ها (اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین)

پس انتقال هورمون‌ها در خون: هورمون‌های استروئیدی و تیروئیدی و فاکتور رشد شبه انسولینی ۱ توسط پروتئین‌های حامل در خون حمل می‌شوند (هورمون‌های لیپوفیل). باقی هورمون‌ها آزادانه در خون حمل می‌شوند (هورمون‌های هیدروفیل). نیمه عمر بیشتر هورمون‌های استروئیدی و تیروئیدی نسبت به باقی هورمون‌ها معلول اتصال آن‌ها به پروتئین‌های حامل است. گیرنده‌ی هورمون‌ها: گیرنده هورمون‌های استروئیدی عمدتاً درون سلول (سیتوپلاسم یا هسته) و گیرنده‌ی هورمون‌های تیروئیدی (مثل تیروکسین) در هسته هستند (عمل گیرنده‌های پروتئینی از طریق تغییر بیان ژن است). گیرنده‌ی باقی هورمون‌ها بر روی غشای سلولی است.

۱- کدام یک از هورمون‌های زیر ساختمان گلیکوپروتئین ندارد؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۳ - قطب شمال)
الف) ACTH
ب) LH
ج) TSH
د) FSH

۲- کدام یک از هورمون‌های زیر نقش خود را از طریق اتصال به گیرنده‌های داخل سلولی انجام می‌دهد؟ (دندان‌پزشکی شهرپور ۹۸ - قطب تهران)
الف) کلسی‌تونین
ب) تستوسترون
ج) گلوکاگون
د) انسولین

سؤال	۶	۱	۲
پاسخ	ب	الف	ب



و اما انواع گیرنده‌های غشایی:

۱. گیرنده‌های دارای فعالیت آنزیمی: بر سه نوع اند:

پیچ گیرنده‌های دارای خاصیت تیروزین کینازی: عبارتند از گیرنده‌های انسولین، فاکتور رشد اپی‌درمی (Epidermal Growth Factor)، فاکتور رشد مشتق از پلاکت (Platelet Derived Growth Factor) و فاکتور رشد شبه انسولینی (Insulin Like Growth Factor).

هم اتصال انسولین به گیرنده‌اش اتوفسفریلاسیون را القا می‌کند. این گیرنده دارای خاصیت آنزیمی است.

✓ گیرنده‌ی فسفریله کننده‌ی JAK: پس از اتصال هورمون به گیرنده، موجب فسفریله شدن مولکول‌های JAK (Janus Kinase) می‌شود و این مولکول‌ها باعث ایجاد پیام‌های داخل سلولی می‌شوند مثل هورمون رشد، پرولاکتین و لپتین.

پیچ گیرنده‌های دارای خاصیت گوانیلات سیکلازی: GTP را به cGMP تبدیل می‌کنند و از cGMP به عنوان پیامبر ثانویه استفاده می‌کنند مثل نیتریک اکسید (NO) و فاکتور ناتریوریتیک دهلیزی (Atrial Natriuretic Factor).

که هورمون‌هایی که گیرنده‌ی غشایی ندارند و چربی‌دوست هستند، به راحتی از غشای سلولی عبور کرده و به گیرنده‌ی درون سلولی خود متصل می‌شوند. سپس کمپلکس هورمون-گیرنده به توالی ویژه‌ای از DNA به نام HRE (Hormone Response Element) متصل می‌شود و بدین ترتیب رونویسی از ژن‌های خاصی را تنظیم می‌کند.

پیچ گیرنده‌های وابسته به G پروتئین: دو نوع مهم آن عبارت‌اند از:

۱- پروتئین Gs: باعث فعال‌سازی آدنیلیل سیکلاز می‌شود که ATP را به cAMP تبدیل و از آن به عنوان پیامبر ثانویه استفاده می‌کند (cAMP نیز پروتئین کیناز A را فعال می‌کند). اکثر هورمون‌های هیپوفیزی و همچنین گلوکاگن و اپی‌نفرین از این روش استفاده می‌کنند.

پیچ ۲- پروتئین Gq: باعث فعال‌سازی یک پروتئین غشایی دیگر (فسفولیپاز C) می‌شود. این پروتئین فسفاتیدیل اینوزیتول بیس فسفات (PIP2) را به اینوزیتول تری فسفات (IP3) و دی‌اسیل گلیسرول (DAG) تبدیل می‌کند. IP3 یون کلسیم را از میتوکندری و شبکه‌ی اندوپلاسمی آزاد می‌کند. DAG نیز پروتئین کیناز C را فعال می‌کند.

که فسفو دی‌استراز با تجزیه‌ی cAMP می‌تواند باعث کاهش انتقال پیام یک هورمون به سلول هدف بشود.

۳- کدام هورمون از طریق کاهش غلظت cAMP و فسفریلاسیون پروتئین‌ها اثر می‌کند؟ (پزشکی خرداد ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)
الف) گلوکاگن
ب) اپی‌نفرین
ج) انسولین
د) نوراپی‌نفرین

۴- کدام یک از موارد زیر در مورد نیتریک اکسید (NO) صحیح نیست؟ (پزشکی آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)
الف) از آرژنین ساخته می‌شود.
ب) گشاد کننده‌ی عروق است.
ج) توسط آنزیم آرژیناز تولید می‌شود
د) پیامبر ثانویه‌ی آن cGMP است.

۵- افزایش مقدار گلوکاگن خون باعث فعال شدن کدام یک از آنزیم‌های زیر می‌شود؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)
الف) فسفولیپاز C
ب) پروتئین کیناز C
ج) آدنیلات سیکلاز
د) گوانیلات سیکلاز

۶- کدام یک از G پروتئین‌های زیر، موجب افزایش اینوزیتول تری فسفات (IP3) درون سلولی می‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹- میان‌دوره‌ی کشوری)
الف) Gi
ب) Gs
ج) G12/13
د) Gq

سؤال	۳	۴	۵	۶
پاسخ	ج	ج	ج	د

پاشو کوشیتو بیار تست بزنی!



ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
غیر مهم	۳	هورمون‌های هیپوتالاموسی و هیپوفیزی

پاسخ هیپوتالاموس هورمون‌های آزاد کننده و مهار کننده را برای تنظیم ترشح هورمون‌های بخش قدامی هیپوفیز (TSH, ACTH, FSH, LH, GH و PRL یا پرولاکتین) آزاد می‌کند. به یاد داشته باشید که اثرات محور هیپوتالاموس - هیپوفیز بر روی پرولاکتین به صورت مهاری است، بنابراین قطع این محور سبب افزایش پرولاکتین می‌شود.

دو هورمون اکسی توسین و هورمون ضد ادراری (ADH) یا وازوپرسین نیز در هیپوتالاموس ساخته می‌شوند. این دو هورمون از طریق آکسون‌های سلول‌های عصبی به بخش خلفی هیپوفیز منتقل شده و در آن جا ذخیره و در مواقع لزوم ترشح می‌شوند. ADH موجب حفظ آب بدن و غلیظ شدن ادرار در مواقع کم آبی می‌شود. کمبود ADH موجب دهیدراتاسیون می‌شود. اکسی توسین نیز موجب تسهیل انقباضات رحم در زمان زایمان می‌شود.

که دوپامین مهارکننده هورمون محرک فولیکولی است.

که ANP دفع سدیم و به دنبال آن آب را افزایش داده و باعث کاهش فشار خون می‌شود. که از بین هورمون‌های هیپوفیز تنها هورمون رشد و پرولاکتین تحت تأثیر مهار هیپوتالاموس توسط سوماتواستاتین قرار دارد.

پاسخ کانال آکوآپورین-۲، تنها آکوآپورینی هست که عملکردش توسط وازوپرسین تنظیم می‌شود و کارش بازجذب آب از ادرار هست. در صورت ایجاد موتاسیون در ژن Aqp2 که روی کروموزوم 12q13 قرار گرفته، عملکرد بازجذب این کانال مختل می‌شود، فرد مورد نظر به دیابت بی‌مزه نفروژنیک مبتلا می‌شود و دائماً دستشویی واجب می‌شود! قدر سلامتیت رو بیش‌تر بدون رفیق. **پاسخ** با توجه به کاهش LH, FSH و تستوسترون و در عین حال افزایش متعاقب GnRH، اختلال پیش‌آمده در هیپوتالاموس نیست و در هیپوفیز هست. از طرفی چون هورمون‌های محرک غدد جنسی کاهش یافتن، فرد دچار هیپوگنادیسم شده، نه هیپرگنادیسم. در ضمن به خاطر داشته باشید که اگر اختلال در هیپوتالاموس باشد، از نوع اولیه و اگر در هیپوفیز باشد، از نوع ثانویه خواهد بود.

۱- اگر به دلیل ایجاد تومور غیر فعال ارتباط خونی هیپوتالاموس و هیپوفیز قطع شود، کدام هورمون زیر افزایش می‌یابد؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب شمال)

(الف) هورمون رشد

(ب) ACTH

(ج) TSH

(د) پرولاکتین

۲- موتاسیون در کدام یک از پروتئین‌های مسیر پیام‌رسانی وازوپرسین منجر به دیابت بی‌مزه نفروژنیک می‌شود؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب تهران)

(الف) اسمورسپتورها

(ب) کانال‌های آکوآپورین

(ج) کانال‌های سدیم-پتاسیم

(د) بارورسپتورها

۳- یافته‌های آزمایشگاهی بیماری عبارتند از: کاهش LH, FSH و تستوسترون و افزایش GnRH. این اختلال با کدام گزینه‌ی زیر تطابق دارد؟ (پزشکی کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب مشهد)

(الف) هیپرگنادیسم اولیه

(ب) هیپوگنادیسم اولیه

(ج) هیپوگنادیسم ثانویه

(د) هیپرگنادیسم ثانویه

کوشی دسته‌ه‌نوز؟

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	د	ب	ج



مباحثات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
معم	۵	هورمون‌های کورتیکوئیدی

۱- از تجزیه POMC تمامی هورمون‌های زیر قابل تولید است، به غیر از، (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب آزاد)

- الف) CRH ب) ACTH
ج) MSH د) LPH

۲- هورمون‌های گلوکوکورتیکوئیدی نظیر کورتیزول سبب: (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب همدان و مشهد) (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب همدان)
الف) افزایش گلوکونئوز (تجزیه‌ی گلیکوژن) می‌شوند.
ب) کاهش لیپولیز می‌شوند.
ج) کاهش قندخون می‌شوند.
د) افزایش آنابولیسم اسیدهای آمینه در کبد می‌شوند.

۳- کدام یک از عوامل زیر در بیوسنتز آنژیوتانسین II مستقیماً دخالت ندارد؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب اهواز)
الف) رنین
ب) کورتیزول
ج) آنزیم مبدل آنژیوتانسین
د) غلظت سدیم پلاسما

۴- در سندرم کوشینگ کدام یک از هورمون‌های زیر افزایش می‌یابد؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۷- قطب شمال)
الف) آلدوسترون ب) تستوسترون
ج) پروژسترون د) کورتیزول

۵- در سندرم افزایش ظاهری مینرال کورتیکوئیدها نقص در کدام یک از آنزیم‌های زیر است؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب اصفهان) (دندان پزشکی شهریور ۹۸- قطب اصفهان و همدان)
الف) ۱۱- بتا- هیدروکسی استروئید دهیدروژناز
ب) ۱۷- کتو هیدروکسی استروئید دهیدروژناز
ج) ۲۱- هیدروکسیلاز
د) ۱۱- هیدروکسیلاز

سؤال	۱	۲	۳	۴	۵
پاسخ	الف	الف	ب	د	الف

هورمون هیپوتالاموسی CRH (هورمون آزادکننده‌ی کورتیکوتروپین) با اثر بر غده هیپوفیز موجب شکسته شدن یک مولکول پیش‌ساز به نام پرو اپیوملانو کورتین (POMC) به هورمون‌هایی مثل MSH، ACTH، Endorphin و LPH می‌شود.
MSH باعث پیگمانتاسیون پوست می‌شود.

ACTH از قسمت قدامی هیپوفیز ترشح شده و با اثر بر قشر غده فوق کلیه (آدرنال) موجب ترشح هورمون کورتیزول می‌شود.

هدف اصلی هورمون کورتیزول افزایش قند خون است. کورتیزول با تسریع فرایند گلوکونئوز از طریق افزایش فعالیت آنزیم کلیدی فسفوانول پیرووات کربوکسی کیناز (PEPCK) موجب افزایش قند خون می‌شود. علاوه بر این پروتئین‌های سلولی نیز به آمینواسید تجزیه می‌شوند. آمینواسیدها به خون وارد شده، توسط سلول‌های کبدی برداشته می‌شوند و در فرایند گلوکونئوز کاتابولیزه می‌شوند. هورمون کورتیزول باعث افزایش لیپولیز بافت چربی و افزایش بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب برای تولید انرژی نیز می‌شود. البته در گردن و شانه‌ها باعث افزایش لیپوژن می‌شود.

هورمون آلدوسترون از دیگر هورمون‌های قشر فوق کلیه است که باعث افزایش بازجذب کلیوی سدیم و آب و افزایش دفع کلیوی پتاسیم می‌شود. علاوه بر تنظیم هیپوفیزی، افزایش ترشح آلدوسترون با افزایش غلظت آنژیوتانسین II، افزایش غلظت پتاسیم و کاهش غلظت سدیم نیز صورت می‌پذیرد (در پی کاهش GFR گلومرولی، رنین ترشح شده از سلول‌های جنب گلومرولی موجب تبدیل آنژیوتانسینوژن به آنژیوتانسین I می‌شوند و نهایتاً آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE= Angiotensin Converting Enzyme) آن را تبدیل به آنژیوتانسین II می‌کند).

کورتیزول در ترشح و تولید آنژیوتانسین II نقش ندارد.

سندرم کوشینگ: افزایش ترشح هورمون‌های گلوکوکورتیکوئیدی مثل کورتیزول. بیماری آدیسون: کاهش ترشح هورمون‌های گلوکوکورتیکوئیدی مثل کورتیزول. هیپو آلدوسترونیسم: کاهش آلدوسترون که موجب افزایش غلظت پتاسیم می‌شود. هیپر آلدوسترونیسم اولیه (سندرم کان): افزایش آلدوسترون را گویند.

کورتیزول موجب افزایش تبدیل نوراپی نفرین به اپی نفرین در مرکز غده‌ی آدرنال می‌شود. هورمون رشد، اپی نفرین و کورتیزول باعث افزایش قند خون می‌شوند.

مهم‌ترین آندروژن ترشح شده توسط آدرنال، دی هیدرو اپی اندروسترون (DHEA) است. افزایش ظاهری مینرالوکورتیکوئیدها یک بیماری ژنتیکی مغلوبه که باعث افزایش فشار خون و هیپو کالمیا می‌شه. این بیماری از موتاسیون در ژن آنزیم ۱۱- بتا- هیدروکسی استروئید دهیدروژناز به وجود می‌یاد.

کوشی رو نزار زمین!



ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
غیر مهم	۳	هورمون‌های تیروئیدی

پاسخ هورمون آزاد کننده هیپوتالاموسی TRH (از کوچک‌ترین هورمون‌های بدن و متشکل از تنها سه آمینواسید) موجب ترشح TSH از غده هیپوفیز می‌شود. TSH با اثر بر غده تیروئید موجب ترشح هورمون‌های تیروئیدی T_3 ، T_4 یا تیروکسین و rT_3 می‌شود که به طور کلی باعث افزایش متابولیسم بدن می‌شوند. از علائم متمایز کننده افراد هیپرتیروئید می‌توان به تپش قلب، تعریق فراوان و تحریک پذیری عصبی آن‌ها اشاره کرد. شنیدنی کسانی که هایپر تیروئیدن قلبشون تپ تپ می‌زنه؟

پاسخ هایپر تیروئیدی اولیه: افزایش ترشح هورمون‌های تیروئیدی در اثر عواملی مثل آدنوم تیروئید و بیماری گریوز (وجود آنتی‌بادی‌های تحریک کننده TSH) و... را گویند. سطح پلاسمایی TSH در این حالت به علت فیدبک منفی هورمون‌های تیروئیدی بر هیپوفیز پائین است. شایع‌ترین و معمول‌ترین شکل هایپر تیروئیدی است.

هایپر تیروئیدی ثانویه: افزایش ترشح هورمون‌های تیروئیدی در اثر افزایش TSH را گویند. حالت ناشیایی است.

هیپو تیروئیدی اولیه: کاهش ترشح هورمون‌های تیروئیدی به علت عواملی چون تیروئیدیت هاشیموتو (وجود آنتی‌بادی علیه اجزای غده تیروئید مثل تیروگلوبولین یا تیروپراکسیداز) یا گواتر ناشی از کمبود ید را گویند. در این حالت به علت کاهش هورمون‌های تیروئیدی، سطح پلاسمایی TSH افزایش می‌یابد. هیپو تیروئیدی ثانویه: کاهش ترشح هورمون‌های تیروئیدی در اثر کاهش TSH را گویند.

به‌طور خلاصه سنتز هورمون‌های تیروئیدی شامل مراحل زیر است:

تغلیظ ید: ید توسط هم‌بر سدیم- ید وارد تیروسیت‌ها می‌شود. سپس توسط مبادله کننده کلر- ید (پندرین) وارد حفره فولیکولی شود. اکسیداسیون ید: آنزیم تیروپراکسیداز یون‌های ید (I^-) را به ید خام (IO) تبدیل می‌کند.

آلی‌سازی تیروگلوبولین: ید اکسید شده توسط تیروپراکسیداز با ریشه‌های تیروزیل تیروگلوبولین ترکیب می‌شود و MIT (مونو یدوتیرونین) و DIT (دی یدو تیرونین) را تشکیل می‌دهد.

۱- کدام گزینه در تنظیم هورمون‌های مرتبط به هورمون‌های تیروئیدی صحیح است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۷- قطب زنجان)
الف) TRH باعث تحریک ترشح TSH می‌شود.
ب) TSH باعث تحریک ترشح TRH می‌شود.
ج) TSH باعث مهار ترشح T_3 و T_4 می‌شود.
د) افزایش T_3 و T_4 باعث تحریک TRH می‌شود.

۲- کدام یک از گزینه‌های زیر در تشخیص تیروئیدیت هاشیموتو اختصاصی‌تر است؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب همدان و مشهد) (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب همدان)
الف) آنتی تیروپراکسیداز (Anti-Tpo)
ب) هورمون محرک تیروئید TSH
ج) تیروکسین T_4
د) پروتئین متصل شونده به تیروئید TBP



سؤال	۱	۲
پاسخ	الف	الف



۳- در فردی که تحت درمان با داروهای تیواوره است، کدام فرایند کاهش می‌یابد؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۴- قطب تهران)
 الف) تغلیظ یُد در سلول‌های فولیکولی تیروئید
 ب) جفت شدن مونویدوتیروزین و دی‌یدوتیروزین
 ج) جدا شدن یُد از تیروکسین توسط دیدیناز
 د) میل ترکیبی هورمون‌های تیروئیدی به گیرنده

جفت شدن یدوتیروزیل‌ها؛ از جفت شدن یک MIT و یک DIT، T3 حاصل می‌شود. از جفت شدن دو DIT نیز، T4 حاصل می‌شود. این فرایند نیز توسط تیروپراکسیداز صورت می‌گیرد.

جذب تیروگلوبولین: سرانجام تیروگلوبولین با فرایندهای فاگوسیتوز و پینوسیتوز جذب سلول فولیکولی شده، T3 و T4 از آن خارج شده و ترشح می‌گردد. با این حال بیشتر ریشه‌های تیروزیل یددار شده هیچگاه به هورمون تبدیل نمی‌شوند اما یدهای آن‌ها توسط آنزیم دیدیناز خارج شده و دوباره برای تولید هورمون‌ها تیروئیدی دیگر مورد استفاده قرار می‌گیرد.

داروهای گروه تیوره (تیواوره) آنزیم تیروپراکسیداز و تمام واکنش‌های مربوط به آن را مهار می‌کنند. تیواوره مثل تیوکربامیدها عمل می‌کند و هر دو جزء تیواُمیدها هستند. متی‌مازول و کربی‌مازول‌ها هم جزء تیواُمیدها هستند و فعالیت ضد تیروئیدی دارند. قرص متی‌مازول که احتمالاً شنیدی واسه پرکاری تیروئید میدن. واسه کم‌کاری چی میدن دکتر؟ خودت بگو.....

بررسی سطح TSH پلاسما بهترین روش برای تشخیص بیماری‌های تیروئیدی است.

هورمون T3 از T4 فعال‌تر است. T4 بیشتر از T3 به TBG متصل است و نیمه‌عمر آن هم بیشتر است.

🔄 تست بزن که نیمه‌عمرت بیشتر میشه

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
مهم	۶	هورمون‌های تنظیم‌کننده‌ی کلسیم

۱- کدام یک از گزینه‌های زیر باعث افزایش مینرالیزاسیون استخوانی می‌گردد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۸- قطب تبریز)
 الف) مقادیر پایین کلسیم و فسفات سرمی - مقدار بالای PTH
 ب) مقادیر بالای کلسیم و فسفات سرمی - مقدار بالای PTH
 ج) مقادیر بالای کلسیم و فسفات سرمی - مقدار پایین PTH
 د) مقادیر پایین کلسیم و فسفات سرمی - مقدار پایین PTH

هورمون پاراتیروئید (پاراتورمون) از غده‌ی پاراتیروئید ترشح شده و در جهت افزایش کلسیم و کاهش فسفات خون عمل می‌کند. پاراتورمون با اثر بر استخوان موجب جذب و آزادسازی کلسیم و فسفات می‌شود و در کلیه باعث حفظ کلسیم و دفع فسفات می‌شود. همچنین آنزیم ۱- آلفا هیدروکسیلاز کلیوی را فعال کرده که ۲۵ هیدروکسی ویتامین D3 را به ۱ و ۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D3 (کلسی‌تریول) تبدیل می‌کند. کلسی‌تریول مانند یک هورمون عمل کرده و موجب افزایش جذب کلسیم و فسفات از دستگاه گوارش می‌شود و نیز دفع لوزاری فسفات و کلسیم را کاهش می‌دهد. در کاهش اثر یا مقدار PTH، ۲۵ و ۲۴ دی‌هیدروکسی کوله کلسی‌فرول در کلیه تولید می‌شود.

سؤال	۳	۱		
پاسخ	ب	ج		



پس کلسی تونین نیز از سلول‌های پارافولیکولار غده‌ی تیروئید ترشح شده و در جهت کاهش کلسیم خون عمل می‌کند. کلسی تونین با اثر بر استخوان موجب افزایش ذخیره‌سازی کلسیم می‌شود و در کلیه موجب دفع ادراری کلسیم می‌شود.

پس فرم یونیزه‌ی کلسیم پلاسما از نظر بیولوژیکی از اهمیت زیادی برخوردار است. اینو آویزه‌ی گوشت کن که توی پلاسما هر چیزی که آزاد و رها باشه (سینگل) به درد می‌خوره! یعنی اگه به چیزی متصل باشه (این رل) دیگه اسیره و نمی‌تونی ازش استفاده کنی! حالا ممکنه یه جایی مثال نقض پیدا کنی. مث آدمای متلاشی!

آ در پاسخ به کاهش کلسیم یونیزه پلاسما، سنتز کدامیک از هورمون‌های زیر در کلیه افزایش می‌یابد؟ (1,25 (OH)₂ VitD3 و ۲۵ دی‌هیدروکسی کلسی‌تریول.

🔄 مابقی تست کجاست؟ تست تمرینی

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
مهم	۸	انسولین و گلوکاگون

پس بخش درون‌ریز پانکراس

سلول‌های آلفا ☞ گلوکاگون

سلول‌های بتا ☞ انسولین

سلول‌های دلتا ☞ سوماتواستاتین

هورمون انسولین در جهت کاهش گلوکز خون عمل می‌کند لذا کلیه‌ی مسیرهای مربوط به جذب و حفظ و متابولیسم کردن گلوکز و انرژی‌زایی از آن و یا تبدیل آن به گلیکوژن را سرعت می‌بخشد. اعمال انسولین به شرح زیر است:

۱- با فعال کردن آنزیم گلوکوکیناز موجب حفظ گلوکز در سلول و جلوگیری از خروج آن می‌شود.
۲- با افزایش تولید آنزیم‌های کلیدی گلیکولیز اعم از فسفوفروکتو کیناز و پیرووات کیناز باعث تسریع گلیکولیز می‌شود.

۳- با اثر بر آنزیم گلیکوژن سنتاز باعث افزایش گلیکوژن می‌شود.

۴- با مهار آنزیم گلیکوژن فسفریلاز، گلیکوژنولیز را مهار می‌کند.

۵- با مهار آنزیم‌های کلیدی مسیر گلوکونئوژنز چون آنزیم PECK، گلوکونئوژنز را مهار می‌کند.

۶- با فعال کردن آنزیم پیرووات دهیدروژناز موجب افزایش دکربوکسلاسیون اکسیداتیو پیرووات می‌شود.

۷- در افراد دیابتی (نوع ۲) بالا بودن سطح انسولین سبب ورود پتاسیم به داخل سلول و ایجاد هیپوکالمی می‌شود.

۸- انسولین باعث افزایش برداشت گلوکز و اسید آمینه توسط عضلات می‌شود.

۹- در افراد دیابتی (نوع ۱)، کمبود انسولین باعث افزایش تولید اجسام کتون و کتواسیدوز دیابتی می‌گردد.

۲- کدام یک از هورمون‌های زیر در تنظیم متابولیسم کلسیم دخالت دارد؟ (پزشکی آذر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) ایپی‌نفرین (ب) آلدوسترون

ج) وازوپرسین (د) کلسی‌تونین

۳- کدام یک از فرم‌های کلسیم از نقطه نظر بیولوژیکی از اهمیت زیادی برخوردار است؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب تبریز)

الف) متصل به گلوبولین پلاسما

ب) یونیزه پلاسما

ج) متصل به سیرتات پلاسما

د) متصل به آلبومین پلاسما

۱- اثر انسولین بر گلوکونئوژنز، با اکسیداسیون

اسیدهای چرب و گلیکولیز کبدی چگونه است؟

(دندان‌پزشکی شهریور ۹۴- مشترک کشوری/

شهریور ۹۵- قطب اهواز)

الف) افزایش- کاهش- افزایش

ب) کاهش- کاهش- افزایش

ج) کاهش- افزایش- کاهش

د) افزایش- افزایش- کاهش



سؤال	۲	۳	۱
پاسخ	د	ب	ب

بر فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-1) که سوماتومیدین C نیز نامیده می‌شود، شبیه به انسولین بوده و در کبد منتشر می‌شود.

هورمون گلوکاگون در جهت افزایش گلوکز خون عمل می‌کند (در زمان گرسنگی ترشح آن زیاد می‌شود) لذا کليه‌ی مسیرهای مربوط به تجزیه‌ی گلیکوژن، تولید مجدد گلوکز و آزادسازی آن به خون را سرعت می‌بخشد و اثراتی مخالف هر شش عمل ذکر شده برای انسولین دارد. در فرآیندهای مختلف کنترل متابولیسم کربوهیدرات‌ها، انسولین منجر به مهار و کاهش فعالیت کدام آنزیم می‌گردد؟ پیروات کربوکسیلاز.

انسولین در جهت سنتز اسید چرب (با فعال کردن آنزیم استیل کوآ کربوکسیلاز) و تولید لیپید از آن (لیپوژن) و هم چنین مهار لیپولیز عمل می‌کند (این کار را از طریق فعال کردن لیپوپروتئین لیپاز و مهار لیپاز حساس به هورمون انجام می‌دهد). بدین ترتیب اسید چرب در دسترس بدن برای بتا اکسیداسیون و تولید اجسام کتون می‌باشد. بر خلاف انسولین، گلوکاگن در جهت لیپولیز و بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب عمل می‌کند. از طریق فعال سازی پروتئین کیناز A و فسفریکه کرون آنزیم لیپاز حساس به هورمون لیپولیز را تحرک می‌کند.

که انسولین و گلوکاگن هر دو موجب افزایش ورود آمینواسیدها به درون سلول و سنتز پروتئین از آن‌ها می‌شوند.

که هورمون‌های رشد، گلوکاگون و کورتیزول باعث افزایش تولید اجسام کتون می‌شوند. که خاصیت تیروزین کینازی گیرنده‌ی انسولین مربوط به بخش سیتوزولی زنجیره‌های β گیرنده هستند.

ای نفیرین هم مثل گلوکاگون میاد عملکرد آنزیم گلیکوژن فسفریلاز رو تحریک می‌کنه. این کار ای نفیرین، باعث شکسته شدن گلیکوژن و نهایتاً بالا رفتن سطح گلوکز خون می‌شه.

گلوکز برای ورود به سلول‌ها باید از ناقل‌های خاصی با اسم اختصاصی GLUT عبور

کند. GLUT‌ها به چند دسته تقسیم می‌شوند. GLUT 4 به‌طور طبیعی درون سلول پافت می‌شود اما طی اتصال انسولین به گیرنده‌ی خود، به غشای سلول منتقل شده و گلوکز را به داخل سلول منتقل می‌کند. به عبارتی دیگر ورود گلوکز به سلول‌های دارای GLUT 4 وابسته به حضور انسولین است. مهم‌ترین سلول‌های دارای GLUT 4 سلول‌های عضلانی‌اند. سلول‌های بتای پانکراس از GLUT 2 (که غیر وابسته به انسولین است) برای دریافت گلوکز و تنظیم ترشح انسولین خود استفاده می‌کنند. اکثر بافت‌ها مثل مغز، کبد، کلیه، روده و گلبول‌های قرمز، GLUT‌های غیر وابسته به انسولین دارند.

این جدول واسه گیج و خسته گردنت خیلی خوبه، حتماً بخوانش، خلاصش اینه که بدون کدوم هورمون‌ها سازنده کدوما سوزنده!

۲- فعالیت کدام آنزیم توسط گلوکاگن افزایش می‌یابد؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۷ - قطب همدان)
الف) فسفوانول پیروات کربوکسی کیناز
ب) گلیکوژن سنتتاز
ج) گلوکو کیناز
د) هگزوکیناز

۳- کدام یک ترکیب و هورمون فعال کننده‌ی استیل کوآ کربوکسیلاز است؟ (پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۹۷ - مشترک کشوری)
الف) سیترات و انسولین
ب) مالونات و گلوکاگن
ج) مالونیل CoA و آدرنالین
د) سیترات و کورتیزول

۴- تجویز ای نفیرین برای برطرف نمودن ضعف حاصل از تزریق بیش از حد انسولین در بیمار دیابتی، سبب القای کدام یک از آنزیم‌های زیر می‌گردد؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸ - قطب تهران)
الف) هگزوکیناز
ب) گلیکوژن فسفریلاز
ج) گلوکو کیناز
د) گلیکوژن سنتتاز

۵- انتقال گلوکز از خون به عضلات مختلط، توسط کدام ناقل گلوکز انجام می‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۴ - مشترک کشوری)
الف) SGLT1
ب) GLUT2
ج) GLUT3
د) GLUT4

سؤال	۷	۷	۴	۵
پاسخ	الف	الف	ب	د



پاسخ

★★

کورتیزول	هورمون رشد	گلوکاگون	انسولین	
		↑	↓	فعالیت گلیکوژن فسفریلاز
↓		↓	↑	فعالیت گلیکوژن سنتاز
		↓	↑	فعالیت گلوکوکیناز
		↑	↓	گلیکوژنولیز
		↓	↑	گلیکوژنز
↑	↑	↑	↓	گلوکونئوژنز
↑ در اندام	↑	↑	↓	لیپولیز و آزادی FA
↑		↑	↓	تجزیه پروتئین
↓	↑	↓	↑	تولید پروتئین
		↓	↑	ساخت کلسترول
↑ در تنه	↓	↓	↑	ساخت چربی
		↓	↑	استیل کربوکسیلاز
		↑	↓	β اکسیداسیون
↑	↑	↑	↓	ساخت اجسام کتونی

بقیه جاهای خالی رو خودت با فلش مناسب پر کن!

🍏 کدامیک از فرآیندهایی که توسط گلوکاگون افزایش می‌یابد بطور ثانویه سبب افزایش اوره خون می‌شود؟ گلوکونئوژنز.

🍷 یکی از پیش‌ماده‌های مسیر گلوکونئوژنز آمینواسیدها هستند. با افزایش تجزیه‌ی آمینواسیدها تولید اوره افزایش می‌یابد.

🔄 تست تمرینی بزن که به باهای جالب رسیدیم!

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال افیر	مبحث
مهم	۹	هورمون‌های جنسی

★★

🍷 هورمون‌های جنسی مردانه را آندروژن و هورمون‌های جنسی زنانه را استروژن گویند.

🍷 آروماتاز با اثر بر تستوسترون (نوعی آندروژن) ترشح شده توسط سلول‌های لایدیگ، آن را به استرادیول (نوعی استروژن) تبدیل می‌کند. (استرادیول رو یادت بمونه‌ها!)

🍷 ABP (Androgen Binding Protein) به تستوسترون متصل شده و غلظت موضعی آن را بالا می‌برد.

۶- کدامیک از گزینه‌های زیر در مورد عملکرد انسولین صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۹۶- قطب شیراز و همدان و دندان‌پزشکی اسفند ۹۶- قطب همدان و زنجان و شیراز)
الف) آنزیم لیپاز حساس به هورمون را فعال می‌نماید.
ب) فعال کننده‌ی آنزیم‌های آلوسترینک مسیر گلیکولیز است.
ج) مسیر گلوکونئوژنز را فعال می‌نماید.
د) آنزیم گلیکوژن فسفریلاز را فعال می‌نماید.



۱- سیستم آنزیمی آروماتاز در بیوسنتز کدامیک از ترکیبات استروئیدی نقش دارد؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب کرمان)
الف) گلوکوکورتیکوئیدها (ب) مینرالوکورتیکوئیدها
ج) استروژنها (د) آندروژنها

سؤال	۶	۱
پاسخ	ب	ج

Scanned by CamScanner



ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
غیر مهم	۳	هورمون‌های قَلبی

پاسخ فتوکروموسیتوما توموریه که هورمون‌های ناحیه مدولای آدرنال رو ترشح می‌کنه. پس باید دنبال رد پای کاتکولامین‌ها یا متابولیت‌هاشون باشیم. پس میایم متافزین، کاتکول آمین VMA (وانیلیل مندیلیک اسید) و HVA (همووانیلیل مندیلیک اسید) رو در ادرار ۲۴ ساعته اندازه گیری می‌کنیم. چرا این متابولیت‌ها رو توی خون اندازه نمی‌گیریم؟ هر کی بلد بود یه جایزه از من طلب‌کاره!

آسیدیته‌ی بالای کیموس دوازدهه، مهمترین محرک ترشح کدام هورمون است؟
 ۲ سکرترین → ۳ کوله سیستو کینین ۴ گاسترین ۵ موتیلین
محرک انقباض کیسه صفرا؟ کوله سیستو کینین.

منقبض شیم بریم تست بزنیم

ویتامین‌ها و کوآنزیم‌ها

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
فیلی مهم	۲۱	ویتامین‌ها و کوآنزیم‌ها

پاسخ این جدول تمام زندگی‌نامه‌ی ویتامیناست و حداقل یه سؤال امتحان از اینجاست. حالا سؤالی تغذیه و پاتو بماند که از اینجا میشه جوابشون داد!

ویتامین B1 (تیامین) دارای حلقه‌ی تiazol	
شکل کوآنزیمی	TPP (تیامین پیروفسفات)
واکنش‌های مربوطه	۱. دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو پیرووات به وسیله‌ی آنزیم پیرووات دهیدروژناز (مربوط به گلیکولیز) ۲. شرکت در کمپلکس آنزیمی آنزیم آلفاکتوگلو تارات دهیدروژناز (مربوط به سیکل کربس) ۳. کوآنزیم آنزیم ترانس کتولاز در مسیر پنتوز فسفات
عوارض ناشی از کمبود	بیماری بری بری / سندرم ورنیکه کورساکوف
B2 (ریبوفلاوین)	
شکل کوآنزیمی	FMN (فلاوین مونو نوکلئوتید) و FAD (فلاوین آدنین دی نوکلئوتید) * اتصال کوالان کوآنزیم به آنزیم
واکنش‌های مربوطه	شرکت در هر واکنش آنزیمی‌ای که کمپلکس FAD/FADH2 در آن دخیل است (مثل آنزیم سوکسینات دهیدروژناز در سیکل کربس)
عوارض ناشی از کمبود	Cheilosis (شقاق گوشه‌ی لب) / فتوفوبی / التهاب دهان و زبان

۱- سندروم ورنیکه کورساکوف در اثر کمبود کدام ویتامین زیر ایجاد می‌شود؟ (دندان پزشکی شهرپور ۹۷- قطب تبریز)

الف B12
ب B6
ج B3
د B1



سؤال	۱	۱
پاسخ	د	الف



۲- NADPH فرم کوآنزیمی کدام ویتامین است؟
(پزشکی شهریور ۹۸ و دندان پزشکی شهریور ۹۷ -
قطب اصفهان)

الف) B1

ب) B2

ج) B3

د) B6

۳- تمام کوآنزیم‌های زیر از ویتامین نامبرده شده
منشأ می‌گیرند، بجز: (پزشکی اردیبهشت ۹۷ -
میان دوره‌ی کشوری)

الف) تیامین پیروفسفات از ویتامین B1

ب) Fm و Fmn از ویتامین B2

ج) پیریدوکسال فسفات از ویتامین B6

د) کوآنزیم آ (CoA) از ویتامین A

۴- کدام یک از ترکیبات زیر به عنوان کوآنزیم
در واکنش‌های ترانس آمیناسیون شرکت دارد؟
(دندان پزشکی شهریور ۹۸ - مشترک کشوری)

الف) پیریدوکسال فسفات

ب) کوآنزیم A

ج) اسید فولیک

د) کوبالامین

۵- بیوتین کوآنزیم کدام یک از واکنش‌های زیر
است؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸ - قطب همدان و
مشهد) (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸ - قطب همدان)

الف) هیدروکسیلاسیون

ب) کربوکسیلاسیون

ج) دکربوکسیلاسیون

د) دامیناسیون

سؤال	۵	۴	۳	۲
پاسخ	ب	الف	د	ج

B3 (نیاسین)

شکل کوآنزیمی	NADPH و NAD *اتصال کوالان کوآنزیم به آنزیم
واکنش‌های مربوطه	۱. شرکت در واکنش آنزیم‌های دهیدروژناز: - واکنش‌های آنزیمی‌ای که کمپلکس‌های $NAD^+/NADH$ در آن دخیل است (مثل آنزیم‌های پیرووات دهیدروژناز و لاکتات دهیدروژناز در متابولیسم هوازی و بی‌هوازی پیرووات و یا آنزیم‌های دهیدروژناز موجود در سیکل گلیکولیز و کربس) - واکنش‌های آنزیمی‌ای که کمپلکس $NADP^+/NADPH$ در آن دخیل است (مثل آنزیم‌های دهیدروژناز موجود در مسیر پنتوز فسفات) ۲. شرکت در ADP ریبوزیلاسیون پروتئین‌ها و نوکلئوپروتئین‌های موثر در ترمیم DNA
عوارض ناشی از کمبود	بیماری پلاگر اولیه / درماتیت / دمانس

B5 (پانتوتینیک اسید)

شکل کوآنزیمی	CoA (کوآنزیم A)
واکنش‌های مربوطه	جزئی از ساختمان پروتئین حامل آسیل یا ACP (Acyl Carrier Protein) (دارای نقش انتقال گروه آسیل در بیوسنتز اسید چرب)

B6 (پیریدوکسین)

شکل کوآنزیمی	پیریدوکسال فسفات
واکنش‌های مربوطه	۱. شرکت در واکنش‌های ترانس آمیناسیون آمینواسیدها (به وسیله‌ی آنزیم ترانس آمیناز) ۲. کوفاکتور آنزیم گلیکوژن فسفریلاز در مسیر گلیکوژنولیز ۳. شرکت در دکربوکسیلاسیون آمینواسیدها ۴. بیوسنتز حلقه‌ی هم هموگلوبین ۵. شرکت در واکنش‌های دامیناسیون و بطور کلی نقش در واکنش‌های متابولیسم پروتئین‌ها و آمینواسیدها مثل تبدیل اگزالواستات به آسپارات
عوارض ناشی از کمبود	ریسک فاکتور ایجاد سرطان‌های وابسته به هورمون‌های تیروئیدی

B7 یا H (بیوتین)

واکنش‌های مربوطه	شرکت در واکنش‌های کربوکسیلاسیون مثل: - اضافه کردن یک کربن به استیل کوآ و تولید مالونیل کوآ توسط آنزیم استیل کوآ کربوکسیلاز (فرایند بیوسنتز اسید چرب) - اضافه کردن کربن به پروپیونیل کوآ توسط پروپیونیل کوآ کربوکسیلاز و تولید متیل مالونیل کوآ (در اکسیداسیون اسیدهای چرب فرد کربن)
------------------	--



B9 (فولیک اسید)	
تتراهیدروفولات (THF)	شکل کوآنزیمی
۱. انتقال واحدهای تک کربنه ۲. در ساخت و تبدیل نوکلئوتیدها (مثل تبدیل نوکلئوتید U به T) ۳. تنظیم Rate تولید گلبول قرمز ۴. تبدیل هموسیستین به متیونین ۵. تبدیل سرین به گلايسین	واکنش‌های مربوطه
آنمی مگالوبلاستیک / هموسیستینوری / نقص لوله‌ی عصبی جنین / نوروپاتی محیطی / تخریب غشای میلین سلول‌های عصبی	عوارض ناشی از کمبود
B12 (کوبالامین)	
متیل کوبالامین	شکل کوآنزیمی
۱. تبدیل متیل مالونیل کوآ به سوکسینیل کوآ توسط متیل مالونیل کوآ موتاز (در اکسیداسیون اسیدهای چرب فرد کربن) ۲. تبدیل هموسیستین به متیونین (توسط آنزیم متیونین ستاز) ۳. تنظیم Rate تولید گلبول قرمز	واکنش‌های مربوطه
تجمع متیل مالونیک اسیدوری (متیل مالونوری) / هموسیستینوری / آنمی مگالوبلاستیک	عوارض ناشی از کمبود
A	
۱. به شکل رتینال (all ترانس رتینال و ۱۱-سیس رتینال): شرکت در ساختمان ردوپسین و موثر در بینایی در نور کم ۲. به شکل رتینوئیک اسید: شرکت در تنظیم بیان ژن‌ها و ساخت گلیکوپروتئین‌هایی خاص (که نقش آن‌ها در رشد و تمایز و تکثیر سلولی است) ۳. به شکل رتینول: موثر در تولید مثل	واکنش‌های مربوطه
شب‌کوری	عوارض ناشی از کمبود
C (آسکوربیک اسید)	
۱. تبدیل فنیل آلانین به تیروزین (کوآنزیم فنیل آلانین هیدروکسیلاز) ۲. هیدروکسیلاسیون لیزین و پرولین و تبدیل آن‌ها به هیدروکسی لیزین و هیدروکسی پرولین (مورد نیاز برای سنتز کلاژن) ۳. شرکت در عمل آنزیمی دوپامین بتا هیدروکسیلاز همراه مس در تبدیل دوپامین به کاته‌کولامین‌های اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین ۴. شرکت در تغییرات پس ترجمه‌ای پروتئین‌ها ۵. کمک به جذب آهن ۶. کمک به ترمیم زخم و تشکیل استخوان ۷. کوآنزیم آنزیم ۷ هیدروکسیلاز در ساخت اسیدهای صفراوی	واکنش‌های مربوطه
بیماری اسکوروی ناشی از نقص سنتز کلاژن. (دارای علائمی مثل خون ریزی لثه، شکنندگی مویرگ‌ها خونی، ضعف استخوان و غضروف در واقع کاهش ویتامین C باعث کاهش فعالیت هیدروکسیلاز میشه که عامل بروز این علائم است.	عوارض ناشی از کمبود

۶- متوترکسات مستقیماً از طریق مهار تولید کدام یک از ترکیبات زیر در درمان بیماران مبتلا به لوسمی نقش دارد؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب اهواز)

الف) تتراهیدروبیوپترین ب) فولیک اسید
ج) منوهیدروفولات د) تتراهیدروفولات

۷- در کمبود کدام ویتامین، ضمن دفع ادراری متیل مالونیک اسید، گلبول‌های قرمز ماکروسیتی و بزرگ هستند؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شمال)

الف) فولات ب) کوبالامین
ج) تیامین د) بیوتین

۸- کدام ترکیب در سنتز نورآدرنالین از دوپامین نقش دارد؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شمال)

الف) ویتامین C
ب) تتراهیدروبیوپترین
ج) نیاسین
د) ریپوفلاوین

۹- آسکوربیک اسید با تمام موارد ذکر شده زیر مرتبط است، بجز: (پزشکی اردیبهشت ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) جذب آهن
ب) تشکیل استخوان
ج) ایجاد بیماری حاد کبدی در صورت مصرف زیاد
د) شرکت در واکنش هیدروکسیلاسیون

۱۰- کدام ویتامین موجب افزایش ساخت مشتقات پلی‌گلو تامات اسیدفولیک می‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) C ب) D
ج) B1 د) A

سؤال	۶	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	د	ب	الف	ج	الف



۱۱- ویتامین D کدام یک از ترکیبات زیر است؟

(دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهرپور

۹۸- قطب شمال)

(الف) ۲۵- هیدروکسی کوله کلسیفرول

(ب) ۱ و ۲۵- دی هیدروکسی کوله کلسیفرول

(ج) ۲۴ و ۲۵- دی هیدروکسی کوله کلسیفرول

(د) ۱- هیدروکسی کوله کلسیفرول

۱۲- بیماری استئودیستروفی کلیوی در نتیجه اختلال در

عملکرد کدام ویتامین ایجاد می شود؟ (دندان پزشکی و

پزشکی ریفرم و کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب کرمان)

(الف) ویتامین A (ب) ویتامین D

(ج) ویتامین K (د) ویتامین B6

۱۳- تمامی ویتامین های زیر نقش آنتی اکسیدانی

دارند، به جز: (پزشکی شهرپور ۹۵- قطب کرمان)

(الف) A (ب) K

(ج) C (د) E

۱۴- برای ساخت اوستئوکلسین، کدام یک از ویتامین های

زیر و با چه مکانیسمی مورد نیاز است؟ (دندان پزشکی

شهرپور ۹۹- کشوری)

(الف) A- گاما اکسیداسیون (ب) E- بتا اکسیداسیون

(ج) K- گاما کربوکسیلاسیون (د) D- آلفا اکسیداسیون

۱۵- کدام ترکیب زیر در عملکرد ویتامین K

تداخل می کند؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم

و کلاسیک شهرپور ۹۸- قطب تهران)

(الف) تیامین (ب) وارفارین

(ج) متوترکسات (د) هیستیدین

۱۶- بیماری به دلیل سوء جذب چربی، دچار کمبود

ویتامین های محلول در چربی شده است. کدام یک از

واکنش های زیر در وی مختل می باشد؟ (پزشکی دی

۹۹- میان دوره ی کشوری)

(الف) اکسیداسیون لیزین

(ب) گاما کربوکسیلاسیون گلوتامات

(ج) کربوکسیلاسیون استیل CoA

(د) دهیدروژناسیون NADH

D

به شکل هورمون عمل می کند. فرم فعال آن (۲۵و۱ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول (۲۵و۱ دی هیدروکسی ویتامین D3) یا کلسیتریول است. - فرم عمده اش در گردش خون ۲۵- هیدروکسی کوله کلسیفرول است.

شکل کوآنزیمی

- جذب کلسیم و فسفات از روده
- حفظ کلسیم در کلیه و دفع کلیوی فسفات

واکنش های مربوطه

در کودکان راشیتیس / در بزرگسالان استئومالاسی

عوارض ناشی از کمبود

E (توکوفرول)

- مهم ترین آنتی اکسیدان بدن (در غشای RBC ها به فراوانی وجود دارد و باعث حفظ غشای RBC از پراکسیداسیون اسیدهای چرب می شود)
- باعث برداشت گونه های واکنش گر اکسیژن می شود.

واکنش های مربوطه

آنمی همولیتیک در نوزادان

عوارض ناشی از کمبود

K

K1 (فیلوکینون) / K2 (مناکینون)

شکل کوآنزیمی

۱. شرکت در تغییرات پس ترجمه ی پروتئین ها
۲. گاما کربوکسیلاسیون ریشه های گلوتامیک اسید موجود در فاکتورهای انعقادی و پروتئین استئوکلسین

واکنش های مربوطه

اختلال در انعقاد خون و خون ریزی

عوارض ناشی از کمبود

که سنتز کوآنزیم های FAD و NAD مربوط به کوآنزیم A یا استیل کوآ در ATP مشترکند.

که در ساختار ویتامین B12 یا کوبالامین عنصر کبالت وجود دارد.

که کورین یک ترکیب هتروسیکلیک هست که هسته ی ویتامین B12 یا کوبالامین رو تشکیل می ده.

که کوبالامین در بدن (بیش تر در کبد) ذخیره می شود.

که ویتامین های A و C و E فعالیت آنتی اکسیدانی نیز دارند.

که استئودیستروفی کلیوی بیماری ای است که در افراد دارای CKD کنترل نشده به وجود می آید. در این افراد چون کلیه درگیر به طبع آن تولید VitD مختل می شود باعث بروز مشکلاتی در استخوان هایشان می شود.

که وارفارین ترکیبی است که برخلاف ویتامین K عمل می کند و باعث می شه تا خون دیرتر لخته شود.

نقش تست توی درس فوندرن عین ویتامین توی تغذیه ی روزانه ست!

سؤال	۱۱	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶
پاسخ	ب	ب	ب	ج	ب	ب



مواد معدنی

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
معم	۸	مواد معدنی

پس سرولوپلاسمین نوعی α_2 - گلوبولین است که در کبد ساخته شده و فعالیت پرواکسیدازی دارد، علاوه بر این ۹۰ درصد مس پلاسما را حمل می‌کند (سرولوپلاسمین = مس + آپوسرولوپلاسمین). در بیماری ویلسون که نوعی اختلال متابولیسمی مس است، مس موجود در سلول‌های کبدی نمی‌تواند با آپوسرولوپلاسمین ترکیب شده و سرولوپلاسمین را بسازد در نتیجه میزان سرولوپلاسمین پلاسما کاهش می‌یابد.

بیماری منکه نیز نوعی اختلال متابولیسمی مس است.

مس به همراه ویتامین C در عمل آنزیمی لیزین هیدروکسیلاز نقش دارد (در سنتز کلاژن).

پس آهن فرو (Fe^{2+}) در غشای بازال سلول‌های روده‌ای به آهن فریک (Fe^{3+}) تبدیل شده و به پروتئین حمل‌کننده‌ی آهن به نام ترانسفرین متصل شده و هولوترانسفرین (ترانسفرین متصل به آهن فریک) را تشکیل می‌دهد. سپس از طریق جریان خون به بافت‌های مختلف منتقل می‌شود. فریتین آهن مازاد را در بافت‌های مختلف به ویژه کبد ذخیره می‌کند. با این حال مقدار کمی فریتین در پلاسمای خون انسان وجود دارد که متناسب با ذخایر آهن بدن است لذا میزان فریتین پلاسمای خون به عنوان شاخصی از ذخایر آهن بدن در نظر گرفته می‌شود.

سرولوپلاسمین یکی از پروتئین‌های آلفا ۲ گلوبولین پلاسماست که با فعالیت فری‌ردوکتازی خود آهن فرو (Fe^{2+}) را به آهن فریک (Fe^{3+}) تبدیل می‌کند تا آهن بتواند به ترانسفرین اتصال یابد. آهن فقط در حالت فریک به ترانسفرین متصل می‌شود. به قول مولوی: متصل است او، معتدل است او، شمع دل است او، پیش کشیدش...

ک آهن به همراه ویتامین C در سنتز کلاژن هم نقش دارد. یون مس به همراه ویتامین C در عمل آنزیمی دوپامین بتا هیدروکسیلاز (که باعث تبدیل دوپامین به کاتکول‌آمین‌های اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین می‌شود) نقش دارد.

- ۱- کدام وضعیت در بیماری ویلسون اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی شهر بور ۹۳- مشترک کشوری)
- الف) افزایش سرولوپلاسمین خون
ب) کاهش سرولوپلاسمین خون
ج) کاهش دفع ادراری مس
د) افزایش آلفا۲ پروتئین

- ۲- در هنگام فقر آهن انتظار می‌رود مقادیر سرمی:
- (دندان‌پزشکی و پزشکی کلاسیک شهر بور ۹۸- قطب آزاد)
- الف) فریتین و ترانسفرین افزایش یابد.
ب) فریتین و ترانسفرین کاهش یابد.
ج) فریتین افزایش و ترانسفرین کاهش یابد.
د) فریتین کاهش و ترانسفرین افزایش یابد.



سؤال	۱	۲		
پاسخ	ب	د		

۳- کدام یک از عناصر زیر موجب افزایش حساسیت به انسولین می‌شود؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب تبریز)
الف) سلنیوم
ب) کروم
ج) مس
د) منگنز

۴- در تمام پروتئین‌های زیر سلنیوم وجود دارد بجز: (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تبریز)
الف) کربنیک انهدراز
ب) گلوکاتایون پراکسیداز
ج) تیوردوکسین ردوکتاز
د) دیدیناز

۵- تمامی موارد زیر از مکانیسم‌های فلوراید در جلوگیری از پوسیدگی دندان هستند، به غیر از: (دندان پزشکی شهریور ۹۸- قطب آزاد)
الف) تحریک سنتز پروتئین مینا
ب) کاهش انحلال بلورهای مینا
ج) افزایش مینرالیزاسیون
د) مهار رشد باکتری‌ها

کروم یکی از عناصر معدنی ضروریه که در تنظیم کارکرد هورمون انسولین و اثرات اون روی سوخت و ساز کربوهیدرات، پروتئین و لیپیدها نقش داره در ضمن بدونید که کروم باعث افزایش فعالیت انسولین و حساسیت به انسولین می‌شه. بدنمون واسه خودش جدول مندلیوفیه و ما خبر نداشتیم! سلنیوم به همراه ویتامین A، E، β کاروتن، نقش آنتی‌اکسیدانی در بدن داره سلنیوم به عنوان گروه پروستتیک آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز عمل می‌کند که این سیستم آنزیمی عمده‌ی عملکرد آنتی‌اکسیدانی بدن را بر عهده دارد. همچنین گزینه‌های ج و د رو هم به عنوان سلنیوم دارها یاد بگیر. به آنزیم کربنیک انهدراز دارای کوفاکتور Zn^{2+} هست. این سوال و مخصوص رفقای دندان پزشکی هست. فلوراید با کاهش انحلال بلورهای مینا، افزایش مینرالیزاسیون و مهار رشد باکتری‌ها باعث جلوگیری از پوسیدگی دندان می‌شه. باورت میشه بیو تموم شد؟

واسه آفرین بار تست بزنی که بیوشیمی هم تموم شد!

دَ خدافظ



نردبان این جهان ها و نیست

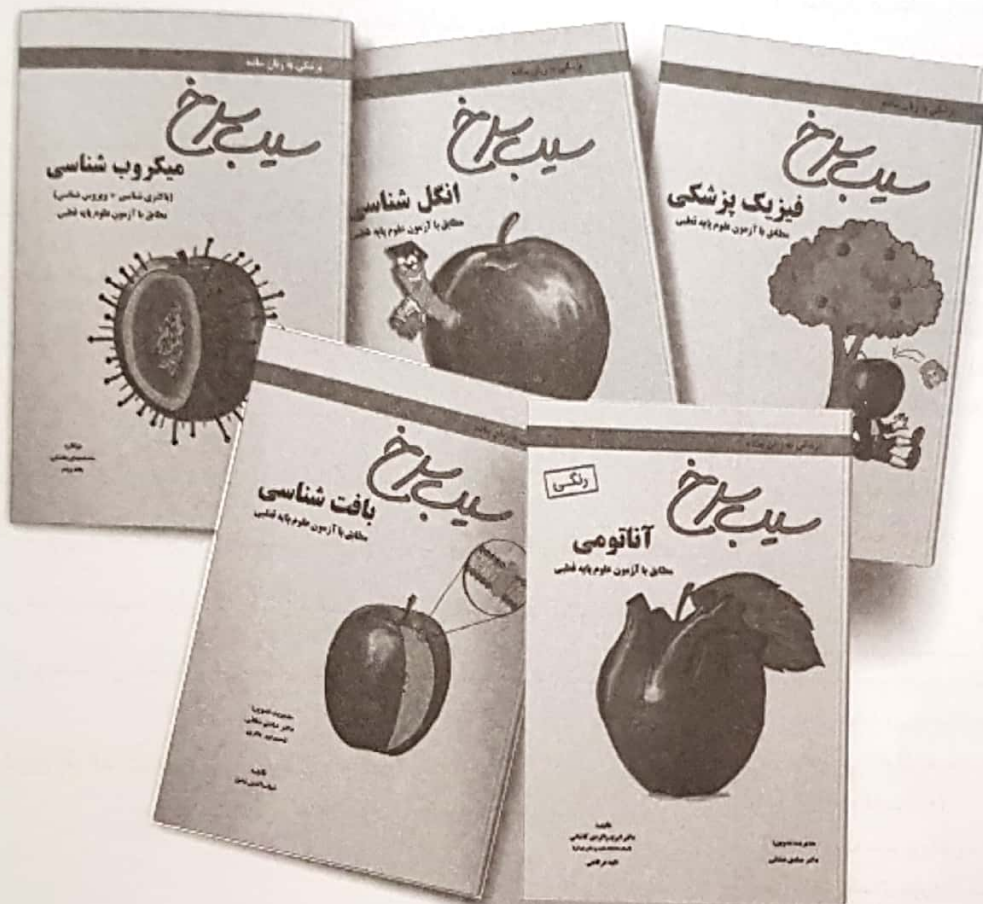
عاقبت این نردبان افتاد نیست

لاهرم هر کس که بالاتر نشست

استخوانش سفت تر فواهر شکست

مولانا

سؤال	۳	۴	۵
پاسخ	ب	الف	الف



سیب سرخ

درسنامه‌های سیب سرخ شامل خلاصه‌ی درس به شکل تشریحی و با هدف آمادگی بیشتر در آزمون علوم پایه طراحی شده است؛ این مجموعه شامل ۱۰ عنوان کتاب می‌باشد:

- | | |
|--|--|
| <input checked="" type="checkbox"/> فیزیولوژی | <input checked="" type="checkbox"/> آناتومی (رنگی-سیاه سفید) |
| <input checked="" type="checkbox"/> جنین شناسی | <input checked="" type="checkbox"/> بیوشیمی |
| <input checked="" type="checkbox"/> میکروب شناسی | <input checked="" type="checkbox"/> انگل شناسی |
| <input checked="" type="checkbox"/> فیزیک پزشکی | <input checked="" type="checkbox"/> بافت شناسی |
| <input checked="" type="checkbox"/> پاتولوژی | <input checked="" type="checkbox"/> ایمونولوژی |

عاشق شدن مسئله‌ای نیست، عاشق ماندن مسئله‌ی ماست؛ بقای عشق، نه بروز عشق.
هر نوجوانی هم گرفتار هیجانات عاشقانه می‌شود؛ اما آیا عاشق هم می‌ماند؟
عشق به اعتبار مقدار دوامش عشق است نه شدت ظهورش!

#نادر ابراهیمی

